

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**

LXXVIII. BAND

MIT 27 TAFELN, 36 KURVEN UND 22 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1911

Inhalt des achtundsiebzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 17. Januar 1911.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 21. Februar 1911.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 7. März 1911.

[Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. v. Hippel.)]

Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille.

A. Klinische Beobachtungen. B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. C. Versuche an Leichenaugen. D. Versuche an Tieren.

Von
Prof. Dr. Franz Schieck,
Oberarzt der Klinik.

Mit Taf. I—IV, Fig. 1—16.

Im Beginne des Jahres 1910 bin ich mit einer Theorie von der Entstehung der Stauungspapille vor die Öffentlichkeit getreten[1]), welche den intraokularen Prozess lediglich auf mechanische Ursachen zurückführt, insofern der bei Hirndruck in die Zwischenscheidenräume des Optikus hineingetriebene Liquor cerebrospinalis in den perivaskulären Lymphräumen der Zentralgefässe im Axialstrange einen präformierten Ausweg findet und entlang dieser Bahn im Hilus der Papille selbst zutage tritt. Ohne dass irgendeine Änderung des Liquor oder eine entzündungserregende Wirkung desselben das Bindeglied zwischen der intrakraniellen und der intraokularen Affektion abgibt, benutzt die Flüssigkeit einfach den für den rückwärtigen Transport der Glaskörperlymphe physiologischerweise dienenden Weg, nachdem sie infolge der Drucksteigerung im Schädelinnern selbst unter pathologischen Druck geraten ist und den Gegendruck der aus dem hinteren Bulbusabschnitte abfliessenden Lymphe überwunden hat.

Obgleich diese Annahme durch eine Anzahl mikroskopisch untersuchter frischer Fälle von Stauungspapille eine sichere Begründung erfahren konnte, war ich mir wohl bewusst, dass ich auf mannigfache Einwände stossen würde, und es war daher mein Bestreben, die einmal gewonnene Erkenntnis durch die klinische Beobachtung geeigneter Fälle ebensowohl wie durch neue pathologisch-anatomische

[1]) Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910.

Untersuchungen, vor allem aber auch durch Nachprüfung im Experimente zu stützen und zu vertiefen.

Zwar konnte ich schon auf dem diesjährigen Heidelberger Kongress das Resultat meiner hierauf gerichteten Bemühungen den Fachgenossen unterbreiten, doch war es mir selbstverständlich unmöglich, mein Material in extenso darzulegen. Die nachfolgenden Erörterungen bilden nun teilweise eine Begründung der in meinem Vortrage niedergelegten Schlüsse und enthalten neben dieser die Resultate meiner weiter fortgesetzten Experimente und klinischen Beobachtungen einesteils, sowie die Entkräftung mittlerweile laut gewordener Einwände anderenteils.

A. Klinische Beobachtungen.

Die Diagnose einer voll entwickelten Stauungspapille ist im allgemeinen eine leichte zu nennen, wenn man davon absieht, dass gewisse Formen der Retinitis albuminurica zu Verwechslungen Anlass geben können. Auch ist die Abgrenzung gegenüber dieser Affektion in solchen Fällen von geringerer Bedeutung, da die klinische Erfahrung es immer wahrscheinlicher macht, dass eine unter dem Bilde der Stauungspapille verlaufende Retinitis albuminurica tatsächlich durch die Steigerung des intrakraniellen Druckes ausgelöst wird.

Dagegen stellt die Diagnose einer eben beginnenden Stauungspapille eine erhebliche Anforderung an die Erfahrung des Ophthalmologen, zumal sein Urteil die schwersten Konsequenzen nach sich ziehen kann; denn auf der einen Seite gilt es, das Einsetzen des Prozesses mit aller Bestimmtheit und möglichst früh festzustellen, damit nicht die eventuelle Operation zu spät kommt und der Visus verfällt, bevor die Druckentlastung vorgenommen wird, und auf der andern Seite ist die Palliativtrepanation doch immerhin ein so schwerer Eingriff, dass unsere Diagnose denselben unbedingt rechtfertigen muss.

In diesem Dilemma würde es ein grosser Vorteil sein, wenn die ersten Manifestationen des intraokularen Prozesses so festgelegt werden könnten, dass auch der Beginn der Stauungspapille ein wohl umrissenes Krankheitsbild darstellt.

Ein Blick in die vorliegende Literatur lehrt uns, dass dies bislang nicht der Fall ist, und es sei mir gestattet, zum Beweise für die Divergenz der Meinungen einige Belege anzuführen.

Marcus Gunn und mit ihm de Schweinitz und Holloway[1]) teilen den Symptomenkomplex in fünf Stadien ein, von denen das erste durch

[1]) British med. Journ. II. 26. Okt. 1907.

eine Rötung der Papille, eine Verwaschenheit der Grenzen und eine zutage tretende Ausfüllung der physiologischen Excavation, das zweite durch hinzutretendes Ödem, vollständiges Verstreichen der Excavation, Verschwinden der Papillengrenzen, Trübung der angrenzenden Retina und Stauung in den Venen charakterisiert ist.

Demgegenüber macht von Michel[1]) darauf aufmerksam, dass zu den ersten ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Phänomenen eine Verengerung der Arterien und das Auftreten eines breiten Reflexstreifens entlang derselben gehört. Auch erwähnt dieser Autor das radiär-streifige Aussehen der am Rande der Papille bemerkbaren Netzhauttrübung, welche die Grenzen verdeckt, über dieselbe hinausreicht und mit einem grauen Saume aufhört.

Wiederum etwas abweichend gestaltet sich nach Schmidt-Rimpler[2]) der Beginn; wir lesen: „Zuerst findet sich meist eine Rötung der Papille und Verschwommensein ihrer Grenze. Da beides in auffallender Form auch gelegentlich an normalen Augen zu sehen ist, so muss besonders die zentrale Fovea, aus der die Hauptgefässe entspringen, beobachtet werden. In der Regel ist diese unter physiologischen Verhältnissen weiss, bei hyperämischen Zuständen wird sie rötlich. Die Verschleierung der Grenzen geschieht durch eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die sich auch noch etwas in die nächstgelegenen Netzhautpartien fortsetzt. Frühzeitig tritt eine gewisse Schwellung des Sehnerveneintrittes hinzu, die gelegentlich an einer Partie der Papillengrenze (meist der temporalen) ausgeprägter ist als an den andern. Die Venen sind etwas verbreitert, zeigen auch bisweilen leichte Schlängelung. In einem Falle sah ich mit dem Beginne der Papillenaffektion, wie ein früher nicht vorhandener Venenpuls eintrat.“

Dieses letztere Phänomen steht in einem gewissen Widerspruche zu den Erfahrungen von Michels, dass bei der Stauungspapille „die gröberen venösen Stämme der normalen Pulsation entbehren“.

Gowers[3]) unterscheidet eine leichte Papillitis von einer mässig starken und einer intensiven. Dabei ist das erste Stadium das der Kongestion mit Ödem, bei der die Veränderungen so gering sind, dass sie den Rand der Papille im aufrechten Bilde nur verschleiern, nicht verdecken, während er für die Untersuchung im umgekehrten Bilde ganz oder teilweise unsichtbar sein kann. Im folgenden Stadium wird der Papillenrand ganz zugedeckt und unter Hinzutreten einer mässigen Schwellung des Papillengewebes wird zuweilen ein weisses Gewebe rings um die Gefässe sichtbar, das dicht an denselben liegt oder sich auf einige Entfernung in die Papille erstreckt. Diese feinstreifige Netzhauttrübung entlang der nach oben und unten verlaufenden Gefässe ist auf Fig. 3 und 4 der ersten dem Gowersschen Buche beigegebenen Tafeln in sehr deutlicher Weise zur Abbildung gelangt. Auch die Figuren 1 und 2 derselben Tafel schildern eine frische Stauungspapille. Gowers erläutert diese Zeichnungen als eine einfache Kongestion der Papille in einem Falle von embolischer Erweichung in der rechten Hirnhälfte mit linksseitiger Hemiplegie. Aus dem Abriss der Krankengeschichte geht

[1]) Lehrbuch. 2. Aufl. S. 497.

[2]) Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. XXI. S. 15. 1898.

[3]) Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. 1893. S. 101.

hervor, dass 14 Tage nach erfolgter Apoplexie die Kongestion eingesetzt hat und dass der Prozess auf dem rechten Auge stärker ausgeprägt war als auf dem linken. Auf den Figuren ist noch nichts von einer eigentlichen Schwellung zu sehen, doch ist der Teil der Papillengrenzen, auf welchem die grösseren Gefässe übertreten, getrübt, die temporale Hälfte noch klar. Besonders markant ist ein Exsudat im zentralen Teile des Gefässtrichters zur Darstellung gelangt, ein Phänomen, auf welches Gowers in dem Texte mit den Worten hinweist: „Man erkennt im Zentrum der Papille weisses Gewebe an den Gefässen, speziell an den Arterien, das gegen die übrige Röte sehr absticht."

Schliesslich sei noch Leber[1]) citiert, der betont, „dass der Prozess in den ersten Anfängen der Diagnose Schwierigkeiten bereitet". Nach ihm beginnt die Papillitis ganz allmählich und sind die ersten Veränderungen, geringe venöse Hyperämie und leichte Trübung der Papillengrenze, ganz unscheinbar. „Erst die beginnende Knickung der Gefässe an der Grenze der sich nun ausbildenden Schwellung der Papille gibt der Diagnose einen bestimmten Anhalt."

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ersehen wir also, dass je nach Ansicht der einzelnen Autoren das eine Mal mehr Gewicht auf die Blutfülle, das andere Mal auf die Schwellung und Trübung der Grenzen sowie die feinstreifige Veränderung der angrenzenden Netzhautpartie, und ein drittes Mal auf die Füllung der Gefässscheiden und das Auftreten eines die physiologische Excavation mehr oder weniger ausfüllenden Exsudates gelegt wird, und es bedarf keiner besonderen Betonung, dass somit die ophthalmoskopisch sichtbare Genese des Prozesses bislang keine zuverlässige und eindeutige Schilderung gefunden hat.

Durch die freundliche Unterstützung der medizinischen, chirurgischen, Nerven- und Ohrenklinik bin ich nun im verflossenen Sommersemester besonders oft in die Lage gekommen, Patienten mit Hirndrucksymptomen einer Augenspiegeluntersuchung zu unterziehen, so dass es mir möglich war, eine Anzahl von Stauungspapillen nicht nur von dem ersten intraokularen Symptom ab zu studieren, sondern auch durch regelmässig geführte Protokolle in der Reihenfolge der Veränderungen festzulegen. Von besonderem Werte waren dabei diejenigen Fälle, in denen die Erscheinung der Vermehrung des intrakraniellen Druckes ebenso wie diejenigen der Stauungspapille nur vorübergehender Natur waren, weil auch der Modus des Rückganges des Prozesses ganz charakteristische Bahnen einschlug.

Allerdings bin ich mir bewusst, dass ich mit der Zusammenfassung meiner klinischen Beobachtungen vielen Ophthalmologen nichts

---

[1]) Handbuch von Graefe-Saemisch. 1. Aufl. V. S. 780.

Neues bringen werde; denn diese Bilder sind sicher längst Gemeingut der Fachgenossen. Immerhin glaube ich aber, dass eine exakte Gruppierung der verschiedenen Symptome nach der Zeit ihres Auftretens und nach der ihnen innewohnenden Bedeutung sich deswegen rechtfertigen dürfte, weil wir durch die richtige Bewertung der einzelnen Attribute des Symptomenkomplexes in die Lage versetzt werden, die Diagnose der beginnenden Stauungspapille eher zu stellen, als es bislang möglich war.

Im Nachstehenden lasse ich die hauptsächlichsten Beobachtungen im kurzen Auszuge folgen.

Eigene Beobachtungen.

I. Einsetzende und bald remittierende Stauungspapille bei vorübergehendem Hirndruck nach Gehirnverletzung.

W. G., 17 Jahre alt, wurde am 2. VI. 10 in die Göttinger chirurgische Klinik eingeliefert, nachdem er sich am selben Tage eine Revolverkugel in die rechte Schläfe geschossen hatte. Das Sensorium war frei. Lähmung der linken Extremitäten. Die Kugel sass in der linken Schädelhälfte, konnte nicht entfernt werden. Anfänglich gestaltete sich der Heilungsverlauf ganz normal, bis am 20. VI. unvermutet die Temperatur anstieg, Schüttelfrost einsetzte und unter Erbrechen starke Kopfschmerzen auftraten. Am 21. VI. wurde ich wegen der Anzeichen von Hirndruck zugezogen und fand folgendes Spiegelbild:

R. A. Aufrechtes Bild: Papille leicht gerötet, die physiologische Excavation deutlich, Laminabälkchen klar. Der nach oben und unten abgehende Hauptvenenast etwas erweitert, von einem auffallenden Reflexstreifen begleitet, der noch ein Stück weit in das Gebiet der Retina zu verfolgen ist. Papillengrenzen temporal und nasal absolut scharf, nur oben und unten, wo die grösseren Gefässe übertreten, leicht verwaschen.

L. A. Aufrechtes Bild (siehe Taf. I, Fig. 1): Papille stärker gerötet als die rechte. Venen gestaut, dunkel, leicht geschlängelt. Arterien kaum verengt. Wo die Gefässe aus dem Boden der Excavation auftauchen, ist ihr Rohr von einem feinen Schleier bedeckt. Die Lamina cribrosa ist nur undeutlich sichtbar, da vor ihr ein greller Reflex liegt. Bei Einstellung auf die reflektierende Fläche zeigt es sich, dass die Limitans interna in Gestalt einer kleinen, einen durchsichtigen Inhalt beherbergenden Blase vorgewölbt ist. Die Lamina ist durch die Flüssigkeit hindurch in ihren Konturen zu sehen. Während der nasale und temporale Umfang der Papille vollständig klar begrenzt erscheint, ist je ein Sektor nach oben und unten, welcher die grösseren Gefässe einschliesst, getrübt und deutlich geschwollen. Die Papillenoberfläche ist hier emporgehoben. Das Papillengewebe ist in dem Bereiche feinstreifig trübe, und namentlich die unmittelbare Nachbarschaft der Gefässe zeichnet sich durch die Streifen aus. Auch ist dort, wo die Gefässe übertreten, die Papillengrenze ganz unscharf und erstreckt sich

die an die Gefässnachbarschaft gebundene Trübung und Schwellung des Gewebes noch ein Stück weit in die Retina hinein.

Über Sehstörungen wird nicht geklagt.

Die Zeichen von Hirndruck bildeten sich in den nächsten Tagen völlig zurück und eine am 24. VI. vorgenommene Untersuchung des Fundus ergab rechts wieder durchaus normale Verhältnisse, während die linke Papille nur noch eine Unschärfe der Grenzen entlang der Gefässe erkennen liess, die Schwellung aber verschwunden war.

Am 2. VII. war der rechte Fundus normal und am linken hatten die Grenzen ebenfalls ihre Schärfe wieder gewonnen. Nur war der letzte Rest der blasenartigen Abhebung der Limitans interna eben noch sichtbar. Eine Woche später war auch dieses Phänomen nicht mehr festzustellen. Sehschärfe und Gesichtsfeld beiderseits normal. Subjektives Wohlbefinden, Lähmung der Extremitäten im Zurückgehen.

II. Vorübergehende Stauungspapille bei Lues cerebri.

J. P., 40 Jahre alt, Monteur aus L., wurde am 3. IV. 10 in die medizinische Klinik zu Göttingen aufgenommen. Vor 7 Jahren hatte er sich luetisch infiziert. Seit einiger Zeit traten sehr starke Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen ein. Bei der Aufnahme war das Sensorium nicht frei, Anfälle heftiger Krämpfe. Ich sah den Patienten am 10. IV. und stellte folgenden Befund fest:

R. A. Umgekehrtes Bild. Die Papille ist gerötet. Die physiologische Excavation nicht deutlich zu erkennen, da ein feiner Schleier auf derselben liegt. Entlang der grösseren Gefässe macht sich eine streifenförmige Trübung bemerkbar, welche noch ein Stück weit auf die Netzhaut zu verfolgen ist, so dass an der Stelle, wo die Gefässe die Papille verlassen, die Grenzen undeutlich erscheinen, während im übrigen ihre Kontur noch annähernd deutlich ist. An der erwähnten Stelle oben und unten macht sich auch eine leichte Schwellung der Papille bemerkbar. Venen stärker gefüllt als normal. An den Arterien keine Besonderheiten.

L. A.: Befund ungefähr derselbe.

Daraufhin stellte ich die Diagnose auf beginnende Stauungspapille. Die Behandlung bestand in Darreichung von Jodkalium, das anfänglich stets ausgebrochen, später aber genommen wurde. Unter dieser Therapie gingen die Kopfschmerzen und die Schwindelerscheinungen zurück, doch zeigte sich zunächst noch eine Progredienz der intraokularen Symptome. Am 27. IV. 10 nahm Herr Geheimrat v. Hippel folgenden Befund auf:

L. A. Aufrechtes Bild. Papille gerötet und getrübt, aber nicht wesentlich prominent. Die untere Hauptvene macht vor dem Rande der Papille eine Biegung und ist peripher deutlich stärker gefüllt als auf der Papille selbst. Die Arterien sind etwas verengt. Aus dem Zentralkanal tritt ein grauweissliches Exsudat heraus, das zum Teil die Arterie verdeckt. Die Konturen der Papille sind ganz verwaschen; an ihrem oberen Rande erstreckt sich eine streifige Trübung zwei Papillendurchmesser weit in die Retina hinein, die besonders deutlich sichtbar im Bereiche der nach aussen oben gehenden Ge-

fässe ist. Am äusseren Papillenrande finden sich zwei feinen Venenästen dicht anliegende streifige Apoplexien. Die Erweiterung der Venen ist bis in die Peripherie zu verfolgen. Sonst zeigt der Fundus keine Veränderungen.

R. A. Aufrechtes Bild. Rötung der Papille noch etwas stärker als links. Erweiterung der Venen gleichfalls vorhanden. Im Zentralkanal liegt auch hier ein grauweissliches Exsudat. Die Oberfläche der Papille ist trübe, ihre Konturen sind ganz unscharf. Eine streifige Trübung der angrenzenden Netzhaut nach oben aussen ist auch hier zu konstatieren, doch ist sie weniger ausgesprochen als links. Die Papille ist um 2,0 *D* prominent. Apoplexien fehlen, dagegen zeigt ein nach aussen verlaufender kleiner Venenast eine ungleichmässige Füllung. Peripherie frei.

Bds. $+ 1{,}0\, D$ $S = 1{,}0$. Gesichtsfeld des rechten Auges normal, das des linken zeigt unregelmässige Einsprünge von der temporalen Seite her.

Am 6. V. waren rechts noch eine ganze Anzahl streifenförmiger venöser Hämorrhagien im Umkreise der Papille aufgetreten, doch ging bald darauf der Prozess zurück.

Am 30. V. konnte rechts nur noch eine Unschärfe der Grenzen festgestellt werden, doch war die Schwellung schon ganz gewichen. Im Hilus war der Rest des Exsudates noch als eine weisse Membran sichtbar. Entlang der nach unten führenden Vene lief eine intensiv weisse Kontur. Links waren die Papillengrenzen wieder annähernd scharf und das Exsudat ganz verschwunden, nur zeigte die nach unten verlaufende Vene eine weisse Einscheidung.

Am 17. VI. wurde der Patient geheilt aus der medizinischen Klinik entlassen.

III. Eben beginnende doppelseitige Stauungspapille bei Orbitalphlegmone und Leptomeningitis purulenta.

K. R., 23 Jahre alt, kam am 11. VIII. 10 in die Augenklinik mit einem entzündlichen Ödem des Oberlides und geringer Protrusio bulbi links. Vor gut acht Tagen hatte er einen Schnupfen durchgemacht und im Anschluss daran hatten heftige Kopfschmerzen eingesetzt. Die entzündlichen Erscheinungen der linken Orbita bestanden seit vier Tagen. Da die Lider wegen hochgradiger Schmerzhaftigkeit nicht geöffnet werden konnten, war eine genaue Untersuchung des linken Fundus unmöglich. Patient zählte links Finger in 1 m, die Projektion war richtig. Das rechte Auge war normal, hatte völlig intakten Fundus und volle Sehschärfe.

Noch an demselben Tage abends nahm Herr Privatdozent Dr. Uffenorde die Riedelsche Radikaloperation vor. Es fand sich eine abscedierende Sinuitis frontalis und Ethmoiditis suppurativa mit Abscess im Oberlide.

Am 13. VIII. traten Symptome von Hirndruck und Septicopyämie auf, und ich konnte folgenden Spiegelbefund feststellen:

Umgekehrtes Bild. R. A. Papille gerötet, Grenzen nach oben und unten unscharf. Venen sehr stark gestaut; entlang den Venen nach oben und unten zu ist die Netzhaut in der Ausdehnung von zwei Papillendurchmessern trübe. Die Gegend der physiologischen Excavation ist durch eine Wolke verschleiert. L. A. Papille stärker gerötet wie rechts. In der physiologischen Excavation liegt ein

trübes Exsudat. Die Venen sind zu dicken, dunkel gefärbten und geschlängelten Strängen angeschwollen. Eine Netzhauttrübung schiebt sich entlang der grösseren Gefässe vorwärts. Die nasale und temporale Papillengrenze ist noch angedeutet sichtbar, die Begrenzung nach oben und unten vollständig verloren gegangen. Auch tauchen die Gefässe teilweise in der Trübung unter. Man sieht deutlich, dass das Gewebe der Papille und Netzhaut in unmittelbarer Nachbarschaft der grösseren Gefässe geschwollen ist.

Exitus am 14. VIII. früh. Sektion: Eitrige Osteomyelitis des linken Stirnbeins. Eiterabscess unter der Galea links, ebenso extradurale Abscesse. Jauchig eitrige Leptomeningitis.

Die hinteren Bulbusabschnitte habe ich infolge eines Missverständnisses zur Untersuchung leider nicht bekommen.

IV. Beginnende Stauungspapille nach Otitis media purulenta, Sinusthrombose, Kleinhirnabscess.

A. H., 16 Jahre alt, aus V., wurde am 25. VI. 10 von Herrn Privatdozent Dr. Uffenorde wegen Otitis media supp. chron. sinistra, Thrombophlebitis sinus lateralis, Labyrinthitis supp. und Saccusempyem operiert, und zwar wurde Totalaufmeisselung der Mittelohrräume, Jugularisunterbindung, Labyrinthoperation und Incision des Cerebellums wegen eitriger Leptomeningitis und Kleinhirnabscess vorgenommen. Wenige Tage später stellten sich Hirndrucksymptome (Puls 50, Erbrechen) ein, während starke Kopfschmerzen, aber keine Erhöhung der Temperatur hinzutraten. Am 1. VII. 10 sah ich den Patienten zum ersten Male und notierte folgenden Befund: Bds. Papillen gerötet. Physiologische Excavation in der Tiefe des Gefässtrichters ganz verschwommen. Reflexstreifen entlang der grösseren Gefässe. Oben und unten sind die Papillengrenzen im unmittelbaren Anschluss an die Gefässe verwaschen. Auch sind die Papillen an dieser Stelle verbreitert und deutlich geschwollen. Nasal und temporal sind die Grenzen jedoch scharf oder doch noch sichtbar. Auch liegt hier die Oberfläche der Papille im normalen Niveau. Am 9. VII. fand ich die Papillengrenzen auf beiden Augen bereits allseitig unscharf, die Verbreiterung auch nach der nasalen und temporalen Seite ausgesprochen und die physiologische Excavation gänzlich verstrichen. Dabei hatte eine starke venöse Stase Platz gegriffen. Am 14. VII. waren in der Nachbarschaft der Papillen streifige Apoplexien hinzugetreten, auch machten sich spärliche feine weisse Degenerationsherde in Gestalt weisser Linien im unmittelbaren Anschluss an die Papillenperipherie geltend. Macula beiderseits frei. Der Exitus erfolgte am 15. VII. und die Sektion ergab eine eitrige Thrombose des Sinus transversus und sigmoideus, des rechten Bulbus jugularis und der rechten Vena jugularis interna. Kleinhirnabscess links und akute eitrige Meningitis.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der hinteren Augapfelabschnitte und der Optici wird weiter unten dargelegt werden.

V. Beginnende Stauungspapille bei Tumor cerebri.

L. K., 53 Jahre alt, aus C., wurde am 19. VIII. 10 in die Göttinger chirurgische Klinik unter der Diagnose Tumor cerebri aufgenommen. Es bestanden neben den Zeichen eines allgemeinen Hirndruckes (Druckpuls, Kopfschmerzen, vor allem in der linken Schläfenseite, Erbrechen) rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Am 20. VIII. untersuchte ich den Patienten und konnte folgenden Augenhintergrundsbefund feststellen: Aufrechtes Bild (siehe Taf. I, Fig. 2). R. A. Venen stark geschlängelt und gestaut. Die Papillengrenzen sind nach oben und unten in unmittelbarem Anschluss an die hier übertretenden grösseren Gefässe verbreitert, und zwar so, dass die Vene in dem geschwollenen Gewebe eingehüllt oben im Abstand von 1 Papillendurchmesser von der eigentlichen Papillengrenze, unten in einem solchen von $^1/_2$ Papillendurchmesser einen steilen Bogen nach hinten beschreibt. Die Papillengrenze ist oben und unten vollständig verloren gegangen, nasal und temporal nur unscharf. Die physiologische Excavation bildet einen nach der temporalen Seite sich öffnenden schräg gerichteten Trichter. Das Balkenwerk der Lamina ist auf der temporalen Papillenhälfte noch deutlich zu sehen, doch wird der Ursprung der Gefässe selbst durch ein zartes wolkiges Exsudat verschleiert. Aussen oben liegen nahe der einen Vene am Papillenrande zwei feine streifige Apoplexien. L. A. Papille im ganzen geschwollen. Ein Unterschied zwischen dem oberen und unteren sowie dem nasalen und temporalen Umfange ist nicht vorhanden, vielmehr sind die Papillengrenzen allseitig hinausgeschoben und vollständig undeutlich. Die physiologische Excavation ist verstrichen. Die Venen sind sehr stark erweitert, im Kaliber ungleichmässig, geschlängelt. Blutungen sind nicht vorhanden.

Eine am 22. VIII. 10 vorgenommene Trepanation rechts ergab das Vorliegen starken Hirndruckes. Nach Eröffnung der Dura floss nur wenig Liquor ab, doch quoll aus den Stichkanälen einer zwecks Fahndung auf die Ätiologie des Hirndrucks mehrfach eingestochenen Spritzenkanüle reichlich wässrige Flüssigkeit. Ein Tumor wurde nicht gefunden und der Knochenlappen wieder reponiert.

Am 29. VIII. war trotzdem die Stauungspapille bds. noch im Zunehmen begriffen. Bds. Grenzen ganz verloren gegangen, starke Verbreiterung, Schwellung der Papille und multiple Apoplexien, sowie streifenfömige Entartungsherde.

VI. Stauungspapille infolge Lues cerebri. Trepanation. Rückgang.

X. X., 43 Jahre alt, bemerkte seit Dezember 1909 Abnahme des Sehvermögens rechts, später auch links. Seit dieser Zeit auch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Luetische Infektion vor 7 Jahren. Augenbefund am 2. VIII. 10. R. A. Papille um 4 *D* geschwollen. Physiologische Excavation ganz verloren gegangen. Papillengrenzen allseitig unscharf. Venen gestaut. Die grösseren Gefässe von einer streifigen Trübung begleitet. Entlang der unteren äusseren Vene einige Blutungen. $S < 0{,}2$. L. A. Papillengrenzen nach oben und unten verwaschen. Physiologische Excavation noch deutlich vorhanden. Man sieht in der Tiefe die Laminabälkchen,

doch liegt eine grauweisse Masse darauf. Die gestauten Venen und die verengten Arterien sind von streifig getrübtem Gewebe eingescheidet. Nasal und temporal sind die Papillengrenzen noch scharf. Entlang einer im u. B. nach oben innen führenden Vene eine streifenförmige Blutung. $S < 0{,}2$.

Am 3. VIII. 10 erfolgte in der chirurgischen Klinik Trepanation des Schädels auf der rechten Schläfenseite. Es fand sich ein starker Gehirndruck, nachdem die Dura gespalten war.

Schon wenige Tage nach der Trepanation konnte eine Remission der Schwellung der Papillen konstatiert werden und am 23. VIII. fand ich bei der Entlassung des Patienten folgenden Status: R. A. Papille leicht grau, Grenzen noch unscharf, physiologische Excavation noch nicht deutlich. Prominenz 1 *D*. Entlang der grösseren Gefässe sieht man im aufrechten Bilde weisse Scheiden. L. A. Papille grauweiss verfärbt. Grenzen nasal und temporal ganz scharf. Nur oben und unten an den Gefässübertritten noch der Rest einer streifigen Trübung. Einzelne Gefässe sind weiss eingescheidet. Stauung verschwunden. Prominenz nicht mehr vorhanden. Physiologische Excavation deutlich. Das Exsudat in der Tiefe des Trichters ganz resorbiert. Laminabälkchen absolut klar. R. $ES < 0{,}4$. L. $ES < 0{,}2$.

VII. Vorübergehende Stauungspapille nach Labyrinthoperation.

Frl. T. wurde am 19. VIII. 10 einer linksseitigen Aufmeisselung des Felsenbeins und einer Labyrinthoperation unterworfen. Anfänglich gestaltete sich der Verlauf normal; nur bestand ein sehr starker Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Wunde und zwar in einem solchen Masse, dass nicht nur der Verband, sondern auch das Kopfkissen dauernd durchfeuchtet war. Am 29. VIII. wurde noch bei dem Verbandwechsel konstatiert, dass Liquor abtropfte. Dagegen sistierte am 30. VIII. der Abfluss vollkommen. Noch an demselben Tage traten Symptome von Hirndruck auf. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckpuls, Fieber, benommenes Sensorium. Die Pupillen waren am Nachmittage weit und reagierten kaum. Eine von anderer Seite vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab links Rötung der Papille und Stauung in den Venen. Einzelheiten über das Aussehen der Papille an diesem kritischen Abend konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Wegen der bedrohlichen Symptome wurde sofort die Wunde wieder aufgemacht und für Abfluss von Liquor gesorgt, der sich auch einstellte. Am andern Morgen, als ich die Patientin sah, waren die Hirndrucksymptome wieder vorüber und die Untersuchung ergab folgendes: R. A. Papille vollständig normal. L. A. Im aufrechten Bilde hat die Papille nach oben und unten entlang der grösseren Gefässe unscharfe Grenzen. Eine feinstreifige Trübung schiebt sich hier entlang der Gefässe ein Stück in die Netzhaut vorwärts. Nasale und temporale Papillengrenze dagegen absolut scharf. Lamina cribrosa in der physiologischen Excavation deutlich, doch ist der Ursprung der nach oben ziehenden Hauptvene durch ein wolkiges Exsudat verschleiert. Auch haben die Gefässstämme weisse Reflexstreifen zur Seite. Eine venöse Stauung liess sich nicht konstatieren.

Am nächsten Tage hatte sich das Bild insofern geändert, als die Pa-

pille auch unten wieder ganz scharf begrenzt erschien, während oben noch eine deutliche Trübung entlang der Gefässe bestand. Auch das feine Exsudat in dem Gefässtrichter war noch gut sichtbar.

25. VIII.: Bei offen gehaltenem Liquorabfluss ist auch die linke Papille wieder absolut klar.

Die im Vorstehenden wiedergegebenen Krankengeschichten schildern 4 Fälle von vorübergehender Stauungspapille und 3 Beobachtungen, bei welchen der Prozess dauernd progredient erschien. Zweimal trat im Anschluss an eitrige Affektionen der Meningen bzw. Hirnabscess der Exitus ein, und im dritten Falle nahm die Stauungspapille beiderseits bis zum Abschlusse der vorliegenden Arbeit zu, obgleich durch eine Trepanation Druckentlastung des Schädelinneren herbeigeführt worden war; ein negativer Erfolg der Operation, der bei der Annahme eines schnell wachsenden Tumors in der linken Hemisphäre wohl verständlich erscheint. Dagegen konnte in einem Falle luetischer Erkrankung des Zentralorgans (VI) durch die Palliativtrepanation nicht nur die Stauungspapille beseitigt, sondern auch der Rest des Visus erhalten, bzw. sogar eine Steigerung der Sehschärfe herbeigeführt werden.

In einem Punkte stimmen jedoch alle sieben Beobachtungen überein: es handelte sich stets um ganz frisch einsetzende Prozesse, mit Ausnahme vielleicht von Fall V und VI, bei denen man die Dauer des Leidens lediglich aus dem ophthalmoskopischen Bilde abschätzen konnte. Im übrigen gelangte im Falle I die Stauungspapille am zweiten Tage nach manifest gewordenem Hirndruck zur Feststellung, während im Falle II die Druckerhöhung im Schädelinneren nur wenige Wochen, im Falle III zwei Tage, im Falle IV drei bis vier Tage, im Falle VII kaum einen Tag vor Konstatierung der Anzeichen von Stauungspapille eingesetzt haben konnte.

Die Beobachtungen dürften daher wohl geeignet erscheinen, das Bild der ersten Symptome des intraokularen Prozesses zu studieren.

Auf Grund dieser Erfahrungen glaube ich nun, dass man wohl berechtigt ist, den Symptomenkomplex der beginnenden Stauungspapille etwas schärfer zu fassen, als es bislang möglich gewesen ist, und ich möchte hierzu folgende Anhaltspunkte hervorheben.

Zunächst muss man sich bei dem Spiegeln solcher Fälle vollkommen von der falschen Vorstellung frei machen, dass die Stauungspapille nur ein höherer Grad der Neuritis nervi optici ist, und dafür von dem Bestreben sich leiten lassen, Anzeichen zu suchen, welche für das Andrängen des Liquor cerebrospinalis gegen den Boden der physiologischen Exca-

vation und für das Eindringen desselben in das Papillengewebe längs der Gefässscheiden sprechen.

Haben wir das anatomische Bild der Pathogenese der Stauungspapille, wie wir es in der strotzenden Füllung der perivaskulären Lymphräume und der Flüssigkeitsansammlung zwischen Hilus der Papille und Limitans interna kennen gelernt haben, vor Augen, dann bekommen alle die schon längst bekannten Veränderungen im ersten Stadium des ophthalmoskopisch sichtbaren Bildes mit einem Schlage eine ganz andere, für die Differentialdiagnose sehr verwertbare Bedeutung. Und zwar lassen sich die Anzeichen der eben manifest werdenden Fortleitung des Hirndruckes auf die Papille wie folgt schildern.

Das erste Phänomen besteht in einer Verschleierung der Mitte der Papille, dort, wo die grossen Gefässe aus der Lamina cribrosa bzw. aus den trichterförmig auseinander weichenden Nervenfasern frei werden. Im aufrechten Bilde kann man diese Verschleierung bei genauem Studium noch dahin näher präcisieren, dass vor dem Reflex an der Gefässwandung noch ein zweiter Reflex liegt, der der abgehobenen Limitans interna. Bald wird ein wirkliches Exsudat vor den Gefässen deutlich, das eventuell als eine Wolke in den Glaskörper hineinragt. Gleichzeitig treten neben den Gefässkonturen eigentümliche helle, mehr oder weniger breite Streifen auf, die als eine Füllung der perivaskulären Lymphscheiden anzusprechen sind. Dieser Zustand kommt dann weiterhin im ophthalmoskopischen Bilde in der Weise zum Ausdrucke, dass sich längs der Gefässe eine feinstreifige Trübung des Gewebes der Papille und der angrenzenden Netzhautpartie geltend macht, mit welcher eine leichte, später zunehmende Verschleierung der Papillengrenzen an dem Orte des Übertrittes der Gefässe verbunden ist. Geht der Prozess weiter, so trübt sich die Papille in zwei Sektoren, von denen dem gewöhnlichen Gefässverlauf entsprechend der eine nach oben, der andere nach unten gerichtet ist. Zweigen auch horizontale Äste von dem Hauptstamme schon auf der Papille ab, so dürfte sich das Bild entsprechend modifizieren. Jedenfalls aber bleiben diejenigen Teile der Papillengrenzen am längsten klar, an welchen kein Gefässübertritt stattfindet. Allmählich werden allerdings auch diese bislang verschont gebliebenen Abschnitte von dem um sich greifenden Ödem in Mitleidenschaft gezogen und in diesem Masse wird die ganze Circumferenz der Papille verwaschen. Wie die den Fällen I und V entnom-

menen Abbildungen zeigen, kann jedoch schon der die Gefässe einschliessende Teil des Papillengewebes erheblich gequollen sein, bevor es zu einer totalen Verwaschenheit der Grenzen allseitig gekommen ist. Ich bin daher geneigt, eine Papille mit vollständig verloren gegangenen Konturen für älter erkrankt anzusprechen, als wie eine, die zwar eine partielle Schwellung erkennen lässt, aber temporal oder nasal noch scharfe Grenzen zeigt.

Aber auch später, wenn schon längst nicht mehr davon die Rede sein kann, dass der Prozess sich eben erst entwickelt, deutet das ophthalmoskopische Bild insofern darauf hin, dass die Gefässscheiden die Quelle des Ödems liefern, als sich die Schwellung des Gewebes der Papille und der Netzhaut vor allem dort vorfindet, wo die grösseren Gefässe sich in ihr verteilen. Man sieht dies an dem besonders steilen Bogen, den die Gegend auszeichnet, wo die Gefässe auf das Niveau der noch intakt gebliebenen Netzhautpartie übertreten. Hier ist stets die stärkste Prominenz vorhanden, nasal und temporal weniger.

Den Zustand der Gefässfüllung selbst habe ich mit Absicht noch nicht berührt; denn mir scheint der Grad der venösen Stauung und der Verengerung der Arterien mehr von zufälligen Bedingungen abhängig zu sein, so dass ein direkter Schluss hieraus nicht abzuleiten ist. Auch spielt die venöse Hyperämie bei der Neuritis nervi optici eine so bedeutende Rolle, dass aus der Beschaffenheit des Kalibers für die Differentialdiagnose wenig Anhaltspunkte hergeleitet werden können. Ebenso möchte ich auch das Auftreten von Hämorrhagien nicht für ein Kennzeichen halten, das uns über das Alter der Affektion Aufschluss zu geben vermag. Mit den fettigen Degenerationsherden verhält es sich allerdings anders; denn diese gehören ausnahmslos einem späteren Stadium an, da das Ödem Zeit braucht, um einen schädlichen Einfluss auf die Nervenfaser selbst zu gewinnen.

Kommt es nach kurzem Bestehen der Stauungspapille wieder zum Rückgang des Prozesses, oder hört, anatomisch gesprochen, der Andrang des Liquor in die perivaskulären Räume wieder auf, so sehen wir das Ödem ungefähr auf demselben Wege wieder verschwinden, auf dem es gekommen ist; denn am spätesten verliert sich die Trübung entlang der Gefässe und am längsten bleibt die Flüssigkeitsansammlung auf dem Boden der physiologischen Excavation sichtbar.

So stellt sich das Krankheitsbild dar, wie ich es beobachten

konnte, und ich bin der Überzeugung, dass mit geringen Modifikationen die Augenspiegeluntersuchung in wirklich frischen Fällen von Stauungspapille immer wieder dasselbe Ergebnis liefern wird.

B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Die in meiner Monographie veröffentlichten Protokolle der mikroskopischen Untersuchung frischer Stauungspapillen bezogen sich auf ein Material, welches teils mittels der Marchischen Methode, teils einfach mit Formolhärtung behandelt war. Herr Prof. Elschnig hat deswegen mir gegenüber brieflich den Einwand erhoben, dass die von mir für erweiterte Lymphräume gehaltenen Spalten im Axialstrange usw. Kunstprodukte seien, welche der Härtungsmethode ihre Entstehung verdankten, und schlug mir vor, künftiges Material mit der Orthschen Flüssigkeit (Müller-Formol) zu behandeln und dann eine Nachhärtung in reiner, mehrmals gewechselter Müllerscher Flüssigkeit folgen zu lassen. Obgleich ich mich von der Stichhaltigkeit dieses Einwandes, den schon Eugen von Hippel[1]) zurückgewiesen hat, nicht überzeugen konnte, habe ich doch die Gelegenheit benutzt, die sich mir bot, um die Richtigkeit der Theorie auch an Sehnerven nachzuprüfen, welche mit Müller-Formollösung gehärtet waren, und ich lasse im folgenden die Untersuchungsprotokolle folgen.

VIII.

August N., 16 Jahre alt, aus N., wurde am 20. II. 10 in die Göttinger Nervenklinik aufgenommen. Vor 8 Jahren Verletzung mitten auf dem Kopf durch Sturz vom Wagen. Seitdem Anfälle von Bewusstseinsstörungen. Vom 11. Jahre ab echte Epilepsie. Am 15. III. Trepanation in der Gegend der rechten Zentralwindungen. Negativer Befund. Innerhalb 14 Tagen glatte Heilung. Die markstückgrosse Knochenlücke nur mit Haut bedeckt. Am 6. IV. 10 tritt plötzlich Benommenheit und Erbrechen ein. Zeichen von Hirndruck. Am 11. IV. Wiederaufnahme in die Nervenklinik. Augenhintergrundsbefund (Dr. Bunse): Bds. Papillen stark geschwollen und gerötet. Rechts neben der Papille kleine Blutungen. Links frei von Hämorrhagien. Bds. keine Degenerationsherde. Visus anscheinend nicht alteriert. Exitus in der Nacht vom 11. zum 12. IV. 10. Sektion: Abscess des rechten Stirnlappens mit Durchbruch in den Subduralraum. Im Eiter Reinkultur von Staphylocokken.

Die hinteren Bulbusabschnitte samt Opticis werden der Leiche entnommen und 10 Tage lang in mehrmals gewechselter Orthscher Flüssigkeit, dann mehrere Wochen in reiner Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroskopischer Befund.

Auge I. Ampulle stark ausgebildet. In dem erweiterten Zwischenscheidenraume sind die Maschen der Arachnoidea auseinander gedrängt, die

[1]) Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Engelmann, Leipzig 1909. S. 76.

Endothelien und das Schlingengerüst gequollen. Nirgends Infiltration mit Rundzellen. In den Maschen steht ein nach van Gieson schwach rot gefärbtes Gerinnsel. Auch die Pia ist ödematös, desgleichen ein schmaler Saum Nervenfasern unmittelbar unter der Pia. An der Eintrittsstelle der Zentralgefässe in den Nerven ist die Auflockerung der Pia besonders auffallend. Piabälkchen hier gequollen, zwischen ihnen ektatische Hohlräume. In dem Fasergewirr liegen ganz vereinzelte kleine Rundzellen. Die Auffaserung des Bindegewebes der Pia setzt sich kontinuierlich auf den Axialstrang fort, wo sie in den einzelnen Schnitthöhen mehr oder weniger deutlich bis zur Papille verfolgt werden kann. Auch wird der Axialstrang in seinem ganzen Verlauf von einem schmalen Saume ödematöser Nervenfaserbündel begleitet, wie dies vorher von der Nachbarschaft der Pia beschrieben wurde. Ebenso zeigen die grösseren von dem Pialüberzug und dem Axialstrange abzweigenden Septen eine seröse Durchtränkung. Die Nervensubstanz selbst lässt jedoch mit Ausnahme des erwähnten schmalen ödematösen Saumes nicht die geringste Abweichung von der Norm erkennen.

Die Lamina cribrosa verläuft in einem proximal leicht konvexen Bogen. Ihre Fasern sind zierlich, frei von path. Veränderungen. Zu diesem Verhalten der Laminabündel steht der Axialstrang in auffallendem Gegensatze, insofern die Quellung seiner Bälkchen mit der Annäherung an die Papille zunimmt. Innerhalb der Lamina selbst zeigt das Flechtwerk des Axialstranges wohl erkennbare, anscheinend leere Hohlräume. Sobald der Axialstrang die Lamina passiert hat, beginnt ein ausgesprochenes perivaskuläres Ödem der Zentralgefässe, so dass von der Lamina bis zum Hilus der Papille der Axialstrang in eine Unzahl feinster Fasern gespalten erscheint, zwischen denen lichte Räume zutage treten. In diesen Räumen erkennt man bei starker Vergrösserung eine geronnene Flüssigkeitsmasse. Mikrophotogramm 3 und 4 auf Taf. II führt uns den Zustand vor Augen und man kann sowohl auf dem mit schwacher wie mit starker Vergrösserung aufgenommenen Bilde deutlich nachweisen, dass das Ödem lediglich an den Axialstrang gebunden ist.

Verfolgt man die Gefässe noch weiter distal, so sieht man, wie von ihren gefüllten Lymphscheiden aus förmliche Strassen von Ödem in das Papillengewebe führen und die Nervenfasern sowie die Stützsubstanz auseinander drängen. Besonders instruktiv sind aber die Bilder am Hilus selbst. Hier liegt ein wohl ausgeprägtes Transsudat, das die physiologische Excavation dadurch teilweise aufhebt, dass zwischen Limitans interna und den Gefässstämmen sich ein mit Flüssigkeit ausgefüllter Hohlraum einschiebt. In die Wandungen dieses Raumes gehen die stark aufgefaserten Bindegewebszüge der perivaskulären Scheiden direkt auf, während gequollene Neurogliazellen als freie Gebilde in dem Transsudat suspendiert sind. Man erkennt auch, wie die geformten Elemente in der Richtung zum Glaskörper hin vorwärts getrieben werden (siehe Taf. II, Fig. 5). Ferner sind die grösseren Netzhautgefässe von einem erweiterten Scheidenraume umgeben, in dem sich eine geronnene Flüssigkeit befindet und von welchem aus der benachbarten Nervenfasermasse ein Ödem mitgeteilt wird.

Das eigentliche Papillengewebe erscheint lediglich in der Umgebung der Gefässe gequollen und ist absolut frei von Entzündungsmerkmalen. Die

Vortreibung der Papille ist also einzig und allein die Folge eines vornehmlich im Hilus und den distalen Abschnitten der Sehnervenscheibe lokalisierten Ödems, das sich noch ein Stück weit in die Retina hinein verfolgen lässt.

Auge II. Ampullenförmige Erweiterung des blinden Endes des Zwischenscheidenraumes. Zufälligerweise ist die Ausmündung des Axialstranges mitsamt den Gefässen bei dem Durchtritt durch den Zwischenscheidenraum auf einzelnen Schnitten genau in der Längsrichtung getroffen, so dass sehr instruktive Bilder die Verhältnisse an diesem besonders wichtigen Punkte klarlegen. Wie auf Taf. II, Fig. 6 ohne weiteres ersichtlich ist, kann gar keine Rede davon sein, dass das System der perivaskulären Räume an der Stelle der Einmündung in den Intervaginalraum etwa durch eine entzündungserregende oder verstopfende Wirkung des Liquor cerebrospinalis im Sinne Levinsohns verschlossen wäre, sondern es wird nicht nur die absolut freie Kommunikation zwischen Gefässscheiden und Zwischenscheidenraum ohne jeden Zweifel bewiesen, sondern auch einwandsfrei gezeigt, dass der andrängende Liquor sich die Lymphbahnen des Axialstranges in weiter Ausdehnung öffnet. Auch ist wohl auf der Abbildung klar genug zu sehen, dass sich die ödematöse Quellung lediglich auf die Faserzüge des Axialstranges beschränkt und sogar die dem Strange innigst benachbarten Septen noch frei von Ödem sind. Verfolgt man den Verlauf der Zentralgefässe weiter distal, so findet man überall die Auflockerung des Bindegewebes einzig und allein an den Axialstrang gebunden, und auch diese ist innerhalb der Strecke kurz nach der Ausmündung in den Zwischenscheidenraum bis zur Lamina cribrosa so minimal, dass man die Erweiterung der Räume förmlich suchen muss. Kurz vor Passage der Lamina wird die Flüssigkeitsstauung im Axialstrange allerdings wieder deutlicher. Nach Überwinden des fibrösen Ringes der Siebplatte wird die Ektasie der perivaskulären Lymphräume und die damit zusammenhängende Auffaserung des Axialstranges sofort auffallend und schon bei schwacher Vergrösserung nachweisbar. Was nun die Papille selbst anlangt, so stellt sich wie auf dem andern Auge, so auch hier heraus, dass die Schwellung und Verbreiterung derselben lediglich die Folge eines aus den Gefässscheiden hervorquellenden Ödems ist, während irgendwelche Anzeichen entzündlicher Veränderungen vollständig vermisst werden.

Im Speziellen beschränkt sich analog dem Befunde der andern Seite die ödematöse Aufquellung des Papillengewebes auf die zentralsten Partien, d. h. einesteils wird der Boden der physiologischen Excavation durch einen Erguss zwischen den Gefässen und der inneren Grenzmembran emporgehoben, und anderseits sind die dem Axialstrange unmittelbar benachbarten Nervenfasermassen vor allem von grösseren und kleineren, eine geronnene Flüssigkeit enthaltenden Hohlräumen durchsetzt. Längs der mächtigeren Netzhautgefässe schiebt sich das Ödem über die Grenzen der Papille hinaus peripherwärts vor.

IX.

Ida Sch., 16 Jahre alt, aus E., wurde am 11. V. 10 mit schweren Erscheinungen eines Tumors in der rechten Schädelhälfte in die Nervenklinik aufgenommen. Am 12. V. konnte ich folgenden Befund erheben: R. A. Um-

gek. Bild. Papille gerötet, vorgetrieben, Grenzen allseitig verloren gegangen. Oben und unten ist die Papille verbreitert, temporal und nasal noch von ungefähr normaler Ausdehnung. Entlang der grösseren Netzhautgefässe eine streifige Trübung. Die stark gestauten Venen tauchen teilweise in dem geschwollenen Gewebe unter. Wo die Schwellung aufhört, machen alle Gefässe einen steilen Bogen nach rückwärts. L. A. Umgek. Bild. Papille wie rechts. Grenzen vor allem oben aussen entlang der Gefässe vorwärts geschoben. Neben der nach unten aussen führenden Vene zwei feine Hämorrhagien.

Die Patientin starb am 14. V. an Lähmung der Atmung während der Vornahme der Trepanation. Bei der Sektion fand sich ein Gliom des Nucleus caudatus des Thalamus opticus und des Centrum semiovale rechts. Härtung der herausgenommenen hinteren Bulbusabschnitte und Optici mittels Orthscher Flüssigkeit, Nachbehandlung in reiner Müllerscher Flüssigkeit.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechtes Auge. Deutliche Ampulle. Arachnoidealelemente nur gequollen. Nervenstamm bis zum Eintritt der Zentralgefässe vollständig normal. Zentralgefässe ausserhalb und innerhalb der Lamellen der aufgelockerten Duralscheide ohne Besonderheiten. Perivaskuläre Räume hier nicht sichtbar. Innerhalb des Intervaginalraumes wird Arterie und Vene von aufgelockerten Arachnoideallamellen eingescheidet. Beim Eintritt in den Axialstrang sind um die Gefässlumina ektatische Scheidenräume sichtbar. Auch wird der Axialstrang von seinem Beginne an von einem schmalen Saume ödematöser Nervenfaserbündel begleitet. Die von dem Axialstrange abzweigenden Septen partizipieren ein Stück weit an dem interstitiellen Ödem. Nach Erreichung der Mitte des Nerven wird an den Gefässen eine Kompression durch die in den Scheidenräumen angestaute Flüssigkeit deutlich. So zieht der Axialstrang bis zur Lamina cribrosa, während der Nervenstamm im übrigen keine krankhaften Erscheinungen darbietet. Innerhalb des fibrösen Ringes der Siebplatte, die selbst ganz normal angetroffen wird, zeigt der Axialstrang die Bildung eines feinen Lückensystems. Sobald die Gefässe die Lamina überwunden haben, setzt in dem nachgiebigen Papillengewebe eine starke Ektasie und strotzende Füllung der perivaskulären Lymphbahnen ein, und es kommt von hier aus zu einem Erguss unter den Boden der physiologischen Excavation und zu einem Eindringen von Flüssigkeit in das benachbarte Papillengewebe. Der Liquor quillt in förmlichen Strassen von dem Hilus aus vor (siehe Taf. II, Fig. 7) und dieselbe Erscheinung wiederholt sich an den grösseren Netzhautgefässen, deren Scheiden aufgetrieben sind und zu einem übertretenden Ödem der benachbarten Netzhautgebiete Veranlassung geben (siehe Taf. II, Fig. 8).

Am linken Auge ist der Befund identisch. Nirgends sind Anzeichen einer Entzündung der Scheiden oder des Nervenstammes zu finden und einzig und allein der Axialstrang und seine nächste Umgebung bietet die Merkmale von Flüssigkeitsstauung von der Ausmündung in den Zwischenscheidenraum bis in den Hilus der Papille. Nur ist hervorzuheben, dass sich am Rande der Papille mehrere hämorrhagisch durchsetzte Stellen in der Höhe der Bipolaren finden und dass in der direkten Nachbarschaft dieser

Blutungen eigentümliche netzartige Herde in der äusseren Faserschicht der Retina entstanden sind, wie sie bei Retinitis albuminurica häufig angetroffen werden.

X (Fall IV des klinischen Teiles).

Krankengeschichte siehe klinischen Teil der Arbeit. Die hinteren Bulbusabschnitte wurden samt Opticis herausgenommen und wie bei den vorhergehenden Fällen mit Orthscher und Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroskopischer Befund.

Auge I. Sehr stark ausgebildete Ampulle. Arachnoidealmaschen zu grossen Cysten gedehnt, ihr Zellbelag gequollen. In den Hohlräumen steht geronnene, nach van Gieson rot gefärbte Flüssigkeit. Nirgends Rundzelleninfiltration. Die ampullenartige Abhebung der Dura erstreckt sich proximal noch über die Gegend des Eintritts des Axialstranges hinaus. Wo die Zentralgefässe sich in den Nervenstamm einsenken, ist die Pia aufgelockert und ein Stück weit ist der Axialstrang innerhalb des Nerven von feinen, längs gerichteten Lücken durchzogen. Am Nervenstamm selbst ist nichts Pathologisches zu entdecken. Im allgemeinen bietet auch das Gewebe des Axialstranges nichts besonderes dar. Nur hier und da wird in ihm eine Lücke sichtbar und ebenso zeugt nur an vereinzelten Stellen ein feiner, den Axialstrang begleitender Saum ödematösen Gewebes davon, dass der Strang intra vitam durchfeuchtet war. Kurz vor dem Durchtritt durch die Lamina quillt jedoch der Axialstrang bedeutend auf, und zwar vornehmlich durch die Bildung zweier cystischer Hohlräume, die zwischen der Arterie und Vene zur Entwicklung gelangt sind und solche buckelförmige Vorsprünge in das Lumen der Vene verursachen, dass distal dieser Stelle eine ganz enorme Stauung der Venenäste beginnt. Die Lamina cribrosa selbst ist intakt. Sobald der Axialstrang die Lamina passiert hat, erscheint sein Gewebe aufgefasert und von kleinen Hohlräumen durchsetzt, welche mit einem Ödem des benachbarten Papillengewebes in Zusammenhang stehen. Diese Flüssigkeitsdurchtränkung prägt sich am meisten aus im Hilus der Papille sowie in den distalsten Lagen der Nervenfasern. Sehr instruktiv sind auch die grösseren Arterien auf dem Querschnitt innerhalb des Papillengebietes, insofern sie sämtlich von einem ringförmigen Hohlraum umgeben sind, in dem sich eine geronnene Flüssigkeit befindet. Die Venen dagegen sind so gestaut, dass sie selbst das Gewebe auseinanderdrängen.

Auge II. Ampulle, Verhalten des Nervenstammes und der Pia wie am andern Auge. Nur zeigt sich die Erweiterung der perivaskulären Lymphspalten im Axialstrange von dem Eintritte desselben in den Nerven bis zum Hilus der Papille. Auch zieht in der ganzen Ausdehnung ein feiner Saum ödematöser Nervenfasern seiner Kontur entlang. Was aber den Befund dieses Auges besonders auszeichnet, ist das Vorhandensein einer lediglich an das Gewebe des Axialstranges gebundenen herdförmigen hämorrhagischen Durchsetzung kurz vor dem Durchtritte des Stranges durch die Lamina, und zwar muss hier die Venenwandung teilweise defekt sein, da diejenige der Arterie kontinuierlich verfolgt werden kann. Die

Verhältnisse distal der Lamina gleichen denjenigen des andern Auges vollständig.

XI.

Rosa B., 36 Jahre, aus B., wurde am 30. IV. 10 in die medizinische Klinik wegen Tumor cerebri aufgenommen, dessen erste Symptome 3 Jahre zurück verfolgt werden konnten. Am 7. V. fand ich schwerste Stauungspapille beiderseits. Prominenz 6 *D*. Zahlreiche Fettdegenerationen. Bereits atrophischer weisser Schimmer. $S = 0{,}3$ und 0,4. Am 17. V. erfolgte in der chirurgischen Klinik Trepanation in der Höhe des linken Scheitelbeines. Ein Tumor wurde nicht gefunden. Am 6. VI. 10 erfolgte der Exitus, nachdem die Papillen immer atrophischer geworden waren, und die Sektion ergab ein Gliom in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Die hinteren Bulbusabschnitte und die Optici wurden analog den vorher beschriebenen Präparaten behandelt. Der Befund ist auf beiden Augen derselbe.

Mikroskopische Untersuchung.

Ampulle angedeutet, aber mit hypertrophierten Arachnoidealbalken und Zellwucherungen ausgefüllt. Starke Hyperplasie des Stützgewebes innerhalb des Nervenstammes, vor allem in dem Abschnitte distal des Eintritts des Axialstranges. Der letztere zeigt ebenso wie die mit ihm zusammenhängenden grösseren Septen noch Reste ödematöser Durchtränkung, ist aber von Rundzellenansammlungen durchsetzt und verbreitert. Auf der Papille sind alle Gefässe bis hinab zu den Kapillaren von verdickten Wandungen umgeben. Auch prägt sich eine Verbreiterung der Stützsubstanz mit bedeutender Kernvermehrung aus. Hier und da sind in die ektatischen Gewebsspalten Pigmentepithelien der Netzhaut eingewandert; in den Spalten steht geronnenes Transsudat. Ferner sind Hämorrhagien und Rundzellenherde vorhanden.

Im Vorstehenden sind die Resultate der mikroskopischen Untersuchung von 4 Fällen (8 Augen) wiedergegeben, von denen 3 frische Stauungspapille aufweisen, während der letzte den Prozess bereits im atrophischen Stadium darbietet. Sämtliche Augen und Optici sind sorgfältig mit Orthscher Flüssigkeit und Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden, so dass man gegen die Härtungsmethode füglich keine Bedenken erheben kann, wenn es gilt Schrumpfungsprozesse auszuschliessen.

Obgleich die Müllersche Flüssigkeit die Eigenschaft hat, dass Bindegewebe in ihr leicht aufquillt, und deswegen mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass in einem so vorbehandelten Schnitte eine ganze Reihe präexistenter Gewebsspalten sich dem Nachweise entziehen, bieten die genannten Augen doch ohne Ausnahme einen vollständigen Beweis für die Richtigkeit meiner Erklärung von der Genese des Prozesses dar, insofern in den frischen Fällen lediglich

eine von dem Axialstrange ausgehende Flüssigkeitsüberflutung der Papille ohne irgendwelche Symptome einer Entzündung nachweisbar ist. Auch konnte mit aller Deutlichkeit gezeigt werden, dass die perivaskulären Lymphscheiden im Axialstrange an der Stelle der Einsenkung der Zentralgefässe in den Nervenstamm nicht, wie Levinsohn annimmt, verschlossen, sondern erweitert sind und in offener Kommunikation mit dem Intervaginalraume stehen.

Allerdings konnte ich in einem Teile der vorliegenden Beobachtungen das Ödem des Axialstranges nicht auf der ganzen Bahn von dem Zwischenscheidenraume bis zum Hilus der Papille verfolgen, und es dürfte auch leicht erklärlich sein, dass die vollständige Ektasie der Lymphbahnen zu ihrer Entwicklung Zeit braucht und wir somit in den frühesten Stadien des Prozesses die Erweiterung der perivaskulären Räume nur in Andeutungen zu Gesicht bekommen. Indessen liessen sich im ganzen drei Stellen finden, an denen auch im ersten Beginn des Leidens sich mit konstanter Regelmässigkeit die Ektasie ausprägte: an der Mündung des Axialstranges in den Zwischenscheidenraum, kurz vor der Lamina, und schliesslich innerhalb der Papille. An letzterem Orte ist auch die strotzende Füllung der perivaskulären Räume um die von den Zentralgefässen abzweigenden Äste herum recht charakteristisch.

Dass wir die ersten Kennzeichen der Ausdehnung der perivaskulären Lymphräume durch den eingetriebenen Liquor gerade an den genannten drei Stellen beobachten, erscheint mir ein willkommener Beweis dafür zu sein, dass die Füllung der Räume nicht etwa mit einer Stauung in der Zentralvene zusammenhängt, so dass aus derselben Flüssigkeit in den perivaskulären Raum eingepresst wird, wie v. Michel anzunehmen scheint, sondern dass in den Lymphspalten eine Flüssigkeitsbewegung in distaler Richtung stattfindet. Wir sehen nämlich die Bahnen überall da zu erweiterten Räumen anschwellen, wo sich dem Durchpressen des Liquor ein Hindernis in den Weg legt. Erst muss sich der Liquor durch Eröffnen der Ausmündungen der Spalten Zugang verschaffen, dann staut er sich vor dem Durchtritt durch den fibrösen Ring der Lamina cribrosa, und distal findet er in dem Glaskörper einen Gegendruck, der ihn zwingt die perivaskulären Lymphbahnen der Netzhautgefässe zu füllen und als Ödem in das Gewebe der Papille einzubrechen.

Im Gegensatze zu den frischen Fällen zeigt die Beobachtung Nr. XI dagegen neben der Schwellung des Gewebes die Kennzeichen schwerer Entzündung, und es ist klar, dass bei der Aufstellung der

sogenannten Entzündungstheorie derartige Bilder später Stadien vorgelegen haben müssen.

Einschliesslich der in meiner ersten Veröffentlichung beschriebenen Fälle umfasst mein Beweismaterial somit 8 einzelne Beobachtungen (15 Augen) der ersten Stadien der Stauungspapille, und ich habe in allen meine Anschauung bestätigt gefunden.

C. Versuche an Leichenaugen.

Wenn meine Annahme, dass der Symptomenkomplex der Stauungspapille lediglich durch mechanische Einwirkungen herbeigeführt wird, richtig ist, so muss sich das Krankheitsbild unbedingt auch experimentell erzeugen lassen, ohne dass irgendwelche Momente in die Versuchsanordnung eingeschaltet werden, die geeignet sind entzündliche Reize zu setzen. Dies ist in einwandsfreier Weise nur auf zwei Wegen zu erreichen: durch Erhöhung des Druckes in dem Zwischenscheidenraum des Optikus von Leichen und durch Vermehrung des Liquordruckes vom Schädelraume aus durch Einbringen von raumbeengenden irrelevanten Stoffen in das Cavum cranii von Tieren.

Ich wandte mich zunächst dem ersten Modus zu und richtete mein Augenmerk bei der Versuchsanordnung nicht nur darauf, die Papille des Leichenauges zur Anschwellung zu bringen, sondern auch im mikroskopischen Präparate den Weg verfolgen zu können, welchen der verdrängte Liquor zu nehmen gezwungen wird.

Zu diesem Zwecke verschaffte ich mir die hinteren Bulbusabschnitte samt Opticis bis zum Chiasma von Leichen, die möglichst frisch waren und intra vitam ebensowohl wie bei der Sektion keine Anhaltspunkte dafür gegeben hatten, dass eine Hirnerkrankung mit im Spiele war. Die herauspräparierten Stücke wurden sofort in erwärmte physiologische Kochsalzlösung gelegt und es wurde dann in das proximale Ende des Zwischenscheidenraums eine Pravazsche Kanüle eingebunden. Mein Plan war dabei der, mit einer Injektionsflüssigkeit den Intervaginalraum langsam unter Druck zu füllen und den in demselben noch enthaltenen Rest von Liquor, bzw. die eingedrungene physiologische Kochsalzlösung zu zwingen, durch einen präformierten natürlichen Weg einen Ausgang zu suchen. Zu diesem Zwecke wählte ich als Material zur Injektion feinst verriebene Chromgelbgelatine, sowie das Tandlersche und Thierschsche Injektionsgemisch, die in erwärmtem Zustande gut flüssig sind, bei Berührung mit kühler formolhaltiger Lösung aber sofort gerinnen und damit

einen Rückfluss des Liquor verhindern. Der letztere sollte also gewissermassen auf seinem Ausweg festgehalten werden. Von der Masse injizierte ich so viel, dass ich an der Bildung einer Ampulle am blinden Ende des Intervaginalraumes die vollständige Ausfüllung merkte, und warf dann das Präparat in Müller-Formollösung. Hierin wurden die Stücke 4 Tage lang belassen, dann längere Zeit in reiner Müllerscher Flüssigkeit nachgehärtet, nach gehörigem Auswaschen in fliessendem Wasser in aufsteigendem Alkohol weiterbehandelt und schliesslich in Celloidin eingebettet, um in Serienschnitte zerlegt zu werden.

In gewissem Sinne schliessen sich also meine Versuche denjenigen von Schwalbe an, dem es im Jahre 1872 gelungen war, durch Einbinden einer feinen Kanüle unter die innere Scheide des Sehnerven von Schafen und Schweinen die perivaskulären Lymphräume der Venen und Kapillaren des Zentralgefässsystems der Netzhaut zu injizieren; nur trachtete ich danach die Kanüle nicht unter die Pia, sondern in den Zwischenscheidenraum einzubinden. Für mich war dabei die Frage besonders interessant, ob der Liquor den Raum längs der Gefässe im Axialstrange des Nerven oder längs der Gefässe durch die Dura hindurch verlassen würde. Bei gut gelungenem Versuche konnten ja eigentlich nur diese beiden Wege in Frage kommen, da wir aus den Untersuchungen von Gifford und Levinsohn wissen, dass eine Lymphbahn von dem hinteren Augenpol im Axialstrange nach dem Zwischenscheidenraum und von da den Zentralgefässen weiter folgend nach aussen führt.

Allerdings standen einer solchen Versuchsanordnung von vornherein einige Bedenken entgegen. Zunächst musste ich an Opticis operieren, denen nur noch der hintere Bulbusabschnitt, nicht aber der ganze Augapfel anhing. Der Gegendruck des Glaskörpers fiel also weg. Indessen hätte ich diesen Übelstand auch bei ganz erhaltenen Bulbis in Kauf nehmen müssen, da das Augeninnere von Leichenaugen den vitalen Druck nicht mehr auszuüben vermag. Ferner konnte unter Umständen der Versuch daran scheitern, dass die injizierte Masse die Emissarien eher erreichte als der zu verdrängende Liquor und damit die Abflusswege vorzeitig verlegte. Schliesslich war es auch zweifelhaft, ob die perivaskulären Räume des Leichenauges noch elastisch genug waren, um sich von dem eintretenden Liquor genügend dehnen zu lassen. Jedenfalls war es klar, dass die Räume in vivo voraussichtlich ganz anders zugänglich waren als in der Leiche.

Trotz dieser Bedenken ist der Versuch unter 12 mir zu Gebote stehenden Leichenaugen nicht nur 8mal überhaupt gelungen, sondern, wie ich gleich vorausschicken will, auch in einer Weise, die meine an der natürlichen Stauungspapille gewonnenen Erfahrungen bis in die kleinste Einzelheit bestätigt.

Es würde selbstverständlich zu weit führen, wollte ich jeden einzelnen der gelungenen Versuche protokollarisch schildern, und ich werde daher an der Hand der Mikrophotogramme ein zusammenfassendes Bild von der Wirkung des eingepressten Liquor entwerfen.

Beginnen wir mit denjenigen Präparaten, welche die Folgezustände eben im Beginne zeigen, so sehen wir auf Taf. III, Fig. 9, wie zwar anfänglich das Lumen der im Nerven verlaufenden Zentralgefässe noch nicht alteriert erscheint, sich aber doch bereits Kennzeichen dafür geltend machen, dass der Liquor einen Weg in den Axialstrang hinein gefunden hat, und zwar prägt sich dieses Phänomen besonders deutlich dort aus, wo der andrängende Flüssigkeitsstrom vor der Lamina cribrosa ein Hindernis für das Weiterfliessen gefunden hat. Ganz analog der in den letzten Sätzen des vorigen Kapitels auseinander gesetzten Erfahrungen bei der frischen Stauungspapille begegnen wir auch beim Versuch am Leichenauge zunächst an 3 Stellen den charakteristischen Veränderungen: Am Eingange in die Bahnen vom Zwischenscheidenraume aus, vor dem Passieren der Lamina cribrosa und im Hilus der Papille, und zwar scheint die Gegend proximal der Lamina noch früher Veränderungen einzugehen als die übrigen.

Die Kennzeichen für das Eindringen des Liquor in die Saftbahnen des Axialstranges sind schon bei schwacher, deutlicher noch bei starker Vergrösserung (Taf. III, Fig. 10) sichtbar und dadurch charakterisiert, dass das Bindegewebe der Gefässscheiden eine geringe Auflockerung eingeht und längs des Stranges sich ein schmaler Saum ödematöser Nervenfasern ausprägt, genau so, wie wir es bei der wirklichen Stauungspapille als erstes Symptom vorgefunden haben. Ferner können wir bei Zuhilfenahme stärkerer Vergrösserungen (Taf. III, Fig. 10) feststellen, dass hier und da die geringe Füllung der perivaskulären Bahnen doch schon genügt, um die Venenwandung buckelförmig in das Lumen vorzutreiben.

Ganz anders gestaltet sich das Bild, wenn es gelingt, die perivaskulären Räume vollständig mit Liquor zu füllen. Auf der Taf. III, Fig. 11 ist das distale Sehnervenende bei derselben Vergrösserung wieder-

gegeben wie dasjenige im vorher geschilderten Falle auf Taf. III, Fig. 9. Auch hier erblicken wir die Ampulle des Zwischenscheidenraums (im vorherigen Falle gefüllt mit Tandlers Gemisch, hier mit Chromgelbgelatine) und bemerken sofort, dass lediglich ein Ödem des Axialstranges vorhanden ist, während der Nervenstamm absolut frei von Flüssigkeit gefunden wird. Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich ferner der Nachweis erbringen, dass durch den Druck des eingepressten Liquor so hochgradige buckelförmige Einsprünge in das Lumen der Vene entstanden sind, dass das Gefäss teilweise gar nicht mehr durchgängig erscheint. Noch deutlicher werden die an dem Axialstrange zutage tretenden Folgezustände bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen (Taf. III, Fig. 12). Wir sehen hier rechts und links von der Arterie die zu einem dicken Bande angeschwollenen Saftbahnen, denen gegenüber die Unversehrtheit der angrenzenden Nervenfaserbündel auffallend kontrastiert, und die vollständige Übereinstimmung zwischen natürlicher und künstlicher Liquoreinpressung bzw. Stauungspapille leuchtet ein, wenn man die Fig. 12, Taf. III mit der Fig. 6 meiner Monographie vergleicht.

Auch die Fig. 13, Taf. III ist einem Injektionsversuche (mit Chromgelbgelatine) entnommen und führt uns die enorme Füllung der Lymphbahnen neben der Arterie vor Augen; gleichzeitig zeigt die Abbildung, dass die angestaute Flüssigkeit färbbar ist. Im Präparat hat sie nach der Methode von van Gieson einen gelben Ton angenommen, ähnlich, wie ich ihn auf der bunten Abbildung meiner Monographie zur Darstellung gebracht habe, und ich sehe mich zu dieser Feststellung deswegen besonders genötigt, weil Levinsohn[1]) die Färbbarkeit des Liquor als ein Kennzeichen dafür angesehen hat, dass derselbe pathologisch verändert und entzündungserregend sei.

Von hohem Interesse ist ferner das Verhalten des Axialstranges nach seinem Durchtreten durch die Lamina cribrosa. Wiederum in völliger Übereinstimmung mit der natürlichen Stauungspapille kann man nämlich bei der artefiziellen den Nachweis erbringen, dass die Laminabälkchen zwar an der ödematösen Durchtränkung nicht den geringsten Anteil nehmen, dafür aber auch innerhalb des fibrösen Ringes die Füllung der Saftbahnen des Axialstranges sichtbar bleibt und mit dem Momente des Überwindens des Hindernisses d. h. unmittelbar distal der Lamina so gewaltig zunimmt, dass der Axialstrang in seinem Endteil bis zum Hilus der Papille eine ganz ausser-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 397. 1910.

ordentliche Verbreiterung erfährt. Die perivaskulären Räume sind strotzend mit Flüssigkeit gefüllt und mit der Annäherung an den Hilus flutet ihr Inhalt in das Gewebe der Papille über. Wie weitgehend die Nachahmung der natürlichen Stauungspapille durch das Experiment gelungen ist, zeigen die Fig. 14—16, Taf. III u. IV. Hatte ich bei der Untersuchung frischer Fälle von Stauungspapille gefunden, dass der Übertritt des Liquor in das Gewebe der Papille nach zwei Richtungen erfolgen kann, in die Nervenfaserbündel hinein und zwischen Limitans interna und den Gefässtrichter, so sehen wir an dem experimentellen Prozess dieselben Phänomene ausserordentlich deutlich ausgeprägt. Die Kongruenz der Fig. 13 meiner Monographie und Fig. 14, Taf. III der vorliegenden Arbeit liegt auf der Hand. Ebenso deutlich tritt das Überfliessen des Liquor auf Fig. 15, Taf. IV in die Erscheinung, während die folgende Figur (16) einen Teil von 15 in stärkerer Vergrösserung wiedergibt und die Auflösung der Saftspalten des Axialstranges in dem von dem Transsudat ausgefüllten Hohlraum unter der Limitans interna schildert.

Es erübrigt nun noch, die Gegend des Eintritts der Zentralgefässe in den Axialstrang und den Durchtritt derselben durch den Intervaginalraum sowie durch die Dura einer näheren Betrachtung zu unterziehen, um damit festzustellen, ob nicht der Liquor auch den Weg entlang der Gefässe nach aussen von der Duralscheide gefunden hat. Wir sehen da folgendes:

Unmittelbar an der Ausmündung des Axialstranges in den Zwischenscheidenraum ist das Maschennetz des Pia- und Arachnoideaüberzugs gequollen und es sind eine ganze Anzahl Lacunen sichtbar, welche gemeinhin nicht vorgefunden werden. Die injizierte Gelatine selbst hat nur in die periphersten dieser Hohlräume Eintritt gewonnen, während die dem Nervenstamm benachbarten bereits klaren Inhalt aufweisen. Diese Räume gehen nun ganz ähnlich wie bei der natürlichen Stauungspapille in ein System erweiterter, die Zentralgefässe begleitender Saftspalten über, oder mit andern Worten es resultiert von hier aus das Ödem des Axialstranges. Mit der Gelatine sind auch alle zelligen Elemente, die in dem Zwischenscheidenraume suspendiert waren, in dem Maschennetz am Eingange der Kanäle abfiltriert worden, und es stimmt diese Beobachtung gut damit überein, dass ich auch bei der natürlichen Stauungspapille niemals in den erweiterten perivaskulären Räumen leukocytäre Elemente angetroffen habe.

Diese Feststellung ist deswegen besonders wichtig, weil sie be-

weist, dass der zur Injektion der Gelatine angewandte Druck milde genug war, um das vor den Eingang des Axialstranges vorgelagerte Filtersystem intakt zu lassen. Es ist also keine rohe Gewalt angewendet und die Struktur des Gewebes nicht verletzt worden.

An Schnitten, welche uns die Zentralgefässe auf ihrem Wege durch den Intervaginalraum und die Duralscheide längs getroffen vorführen, können wir im Gegensatze zu den perivaskulären Räumen des Axialstranges diejenigen Abschnitte der Lymphbahnen, welche weiter proximal liegen, nicht mehr verfolgen; denn eine Darstellung derselben durch Einpressung von Liquor ist in keinem einzigen unserer Versuche gelungen. Wir müssen daraus den zwingenden Schluss ableiten, dass die im Intervaginalraume vorhanden gewesene Flüssigkeitsmenge den Weg durch die Dura hindurch **nicht** gefunden hat.

Wie können wir uns diese Tatsache erklären, obgleich Gifford[1]) und Levinsohn[2]) mit Sicherheit nachweisen konnten, dass aus dem Zwischenscheidenraume längs der Zentralgefässe eine Bahn durch die Dura hindurch nach aussen führt?

Die Antwort ist etwas schwierig zu geben und muss, da wir mit unverändertem Liquor bzw. mit erwärmter Kochsalzlösung operiert haben, lediglich mechanische Momente berücksichtigen und die von Levinsohn angenommene, aber durch nichts bewiesene, verstopfende Wirkung eines entzündungserregenden Liquor ausser acht lassen.

Zweierlei Möglichkeiten scheinen mir gegeben zu sein. Einmal ist die schräge Richtung zu bedenken, in welcher die Gefässe und damit ihre perivaskulären Bahnen die Dura durchsetzen; denn es dürfte einleuchten, dass eine von dem Gehirn aus in die Optikusscheide vordrängende Flüssigkeit sich selbst eine Bahn zuschliesst, die in einer kompressiblen Wandung in schräger und entgegengesetzter Richtung ableiten soll. Im zweiten ist aber auch zu erwähnen, dass wir in Fällen von Flüssigkeitsvermehrung im Zwischenscheidenraum eine gewisse Aufquellung der Duralscheide niemals vermissen und tatsächlich auch bei der natürlichen und experimentellen Stauungspapille antreffen. Genügt dieses Ödem der Dura auch nicht, um nach der Theorie Knapes[3]) eine Kompression der Zentralgefässe selbst abzuleiten, so können darunter die zarten perivaskulären Räume wohl

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 421. 1886.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. S. 510. 1906.

[3]) Mitteilungen aus der Augenklinik zu Stockholm. Heft 10. S. 1. 1909.

unwegsam werden und versagen. Wahrscheinlich liegt die letztere Möglichkeit vor; denn bei der durch lokale Erkrankungen der Orbita hervorgerufenen Stauungspapille fällt ja der Druck vom Gehirn aus weg.

Wie dem auch sei, jedenfalls zeigt das Experiment, dass der Liquor unter dem Einflusse einer Druckerhöhung lediglich in die zentrifugale Bahn, d. h. in den Axialstrang hineingepresst wird und den Ausweg längs der Zentralgefässe durch die Duralscheide hindurch nicht findet.

D. Versuche an Tieren.

Lassen wir die bislang angestellten Versuche zu Erzeugung künstlicher Stauungspapille bei Tieren in kurzer Schilderung an uns vorübergleiten, so ergibt sich, dass die verschiedensten Wege beschritten worden sind. Wir ordnen daher zweckmässig die Experimente nach zwei grösseren Gesichtspunkten, je nachdem beabsichtigt wurde, das intraokulare Phänomen durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes oder durch Erzeugung einer Entzündung hervorzurufen. Ferner müssen wir darin einen Unterschied erblicken, ob der Druck durch quellungsfähiges Material und dergleichen oder durch Injektion von Flüssigkeit herbeigeführt werden sollte. Auch ist darauf zu achten, ob als Applikationsstelle der Schädelbinnenraum oder die Optikusscheide selbst gewählt wurde.

Schliesslich dürfte auch die verwendete Tiergattung bei dem Ausfalle der Versuche eine nicht unwichtige Rolle spielen.

Was zunächst die Einbringung von Raum beengenden festen Körpern in die Schädelkapsel anbelangt, so sind die Versuche mit geringen Ausnahmen nicht von dem gewünschten Erfolge gekrönt worden.

So konnte A. Merz[1]) bei Hunden und Katzen nach Einbringen kleiner leerer aufblasbarer Ballons ebensowenig wie bei Einschieben von Laminariastiften in Trepanationsöffnungen des Schädels eine wirkliche Stauungspapille erzeugen, da die erzielte Drucksteigerung nur von kurzer Dauer war und die anfänglich nachweisbaren intraokularen Symptome sich bald wieder zurückbildeten.

Auch Adamkiewicz[2]) sah bei Kaninchen nach Einführung indifferenter Körper von relativ beträchtlichen Dimensionen in das Schädelcavum niemals andauernde Veränderungen auf dem Fundus.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 325. 1900.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVIII. S. 28. 1895.

Ferner beobachtete von Schultén[1]) bei Ausfüllung des Schädelinnern von Kaninchen durch 5 und 6 Volumprozente Wachs zwar eine Verengerung der Arterien und Erweiterung der Venen der Retina, wie ein Emporheben des Bodens der physiologischen Excavation, doch war die Wirkung auf den Augenhintergrund schon am nächsten Tage verschwunden, obgleich die intrakranielle Raumbeschränkung fortdauerte.

Ein besseres Resultat erzielten Harvey Cushing und James Bordley[2]). Allerdings waren die durch Druckerhöhung mittels Einbringens von geschmolzenem Paraffin in die Schädelhöhle von Hunden erzielten Störungen an der Papille auch nur vorübergehender Natur, doch konnten sie nach Einführen von Pressschwammstücken zwischen Dura und Schädeldecke bei derselben Tiergattung 5 Tage lang eine Schwellung und Trübung der Papille und Retina hervorrufen. Bei Zuhilfenahme grösserer Stücke von Pressschwamm trat sogar eine deutliche Stauungspapille auf, die bis zu dem am 17. Tage erfolgten Tode des Versuchstieres anhielt. Bei der Untersuchung soll sich eine ausgesprochene Ampullenbildung der Optikusscheide und eine Rundzelleninfiltration der Papille gefunden haben.

Am Nerven selbst experimentierte Deutschmann[3]), indem er bei Kaninchen nach Tenotomie des Rectus superior den Optikusstamm bis an das Foramen opticum blosslegte und hart am Foramen durchschnitt. Sodann füllte er den Zwischenscheidenraum mit sterilisiertem Agar-Agar in erwärmtem verflüssigten Zustande und sicherte die Erhaltung des Druckes durch Abbinden des durchschnittenen Optikusendes. Dabei wurde darauf Bedacht genommen, dass die Zentralgefässe intakt erhalten blieben. Nach vollendeter Operation wurde der Muskel wieder angenäht. Zunächst zeigte sich, dass bei praller Spannung des Zwischenscheidenraums Venen und Arterien blutleer werden, während häufig Blutungen in der Nähe der Papille auftraten. Nach 24 bis 36 Stunden erschien die Papille geschwollen und trübe, ähnlich verändert, wie bei der menschlichen Stauungspapille, doch glich der Prozess im mikroskopischen Bilde mehr demjenigen, den Marckwordt[4]) nach Unterbindung des Optikus mit den Zentralgefässen hart am Bulbus von Hunden erhalten hatte. Schliesslich kam selbstverständlich Optikusatrophie zu stande.

Ganz andere Resultate zeitigten die Versuche, den Schädelbinnendruck durch Flüssigkeitsinjektionen zu steigern.

Schon 1870 zeigte Manz[5]), dass bei Kaninchen eine Stauung in den Netzhautvenen, Verengerung der Arterien und eine Trübung der Papille samt angrenzenden Netzhautpartien eintritt, wenn man den intrakraniellen Druck durch Einspritzen von Wasser in den Schädelbinnenraum erhöht.

Allerdings steht dieser Publikation die Beobachtung von Adamkiewicz[6]) entgegen, der bei denselben Tieren und gleicher Versuchsanord-

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXII. S. 959. 1885.
[2]) The Johns Hopkins Bullet. XX. p. 217. April 1909.
[3]) Neuritis optica. Jena 1887.
[4]) Arch. f. Augenheilk. Bd. X.
[5]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVI, 1. S. 265.
[6]) Loc. cit.

nung selbst bei Erreichung der tödlichen Druckgrenze eine Veränderung an der Papille bis auf das Eintreten kleiner Ekchymosen am Rande der Sehnervenscheibe vermisste.

Merz[1]) hingegen sah unter ganz ähnlichen bei Hunden und Kaninchen hervorgerufenen Steigerungen des Schädelbinnendruckes ziemlich rasch (bei Hunden unter 15 bis 20 mm *Hg*, bei Kaninchen unter 10 bis 15 mm *Hg*) die Erscheinungen der venösen Hyperämie und arteriellen Anämie der Netzhautgefässe und konstatierte im mikroskopischen Präparate, dass „die Gefässe, besonders die Venen, nicht selten von einer Menge Exsudat allseits umgeben waren, so dass an Querschnitten der Durchmesser des Hohlraums, in dem die Vene verlief, den Durchmesser des Gefässes selbst um das Dreifache überstieg".

v. Schultén[2]) gelang es sogar bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes auf 40—50—60 mm *Hg* durch Kochsalzinjektionen bei Kaninchen ausser den Veränderungen an den Gefässen eine Verminderung der physiologischen Excavation festzustellen.

Desgleichen erzielte Kampherstein[3]) bei einem Versuche von 9 Stunden Dauer bei einem Hunde Ektasie der Venen und leichte Verwaschenheit der Papillengrenzen, wenn er sterile physiologische Kochsalzlösung unter einem Drucke von 29 bis 70 mm *Hg* in das Cavum cranii einlaufen liess. Wurde post mortem der Versuch unter fortgesetzter Erhöhung des Druckes weiter geführt, so trat langsam eine Prominenz der Papillle um 3 *D* unter Verwaschenheit der Papillengrenzen und Verschwinden der Gefässe ein. Mikroskopisch fand sich zwar eine Ampulle des Zwischenscheidenraums, der Optikus selbst war aber von Veränderungen frei.

Besonders eingehende Versuche nach der gleichen Methode rühren noch von Cushing und Bordley[4]) her, und zwar wurde an Hunden operiert. In dem einen Experiment trat bei 20 mm *Hg*-Druck eine Schlängelung der Venen und Schwellung der Papille ein, die nach anderthalb Stunden bei 30 mm *Hg* noch bedeutende Fortschritte gemacht hatte. Bei einem andern Tier kam es unter 55 mm *Hg* zur Papillenschwellung mit Hämorrhagien, und in einem dritten Falle konnten sich die beiden Forscher am freigelegten Optikus davon überzeugen, dass bereits bei 30 mm *Hg* eine deutliche ampullenförmige Auftreibung des blinden Endes des Zwischenscheidenraumes auftrat. Wurde jedoch durch Strangulation am Halse nur venöse Stase erzeugt, ohne dass Kochsalzlösung in den Schädel eingespritzt wurde, so prägte sich lediglich auf dem Fundus eine Stauung in den Venen aus, während das Ödem vermisst wurde.

Schliesslich sei noch kurz erwähnt, dass Deutschmann[5]) zum Beweise der Entzündungstheorie tuberkulösen Eiter in den Subduralraum junger Kaninchen brachte, worauf nach drei Wochen eine Erweiterung der

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Loc. cit.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 1. S. 738. 1905.

[4]) Loc. cit.

[5]) Loc. cit.

Retinalgefässe und eine Rötung der Papille einsetzte, die bald einer bedeutenden Schwellung Platz machte. Das Papillenzentrum erschien leicht verschleiert, die Substanz trübe. Die Akme des Prozesses war nach Verlauf von 5 Wochen, von der Einbringung des Materials ab gerechnet, erreicht und weitere 4 Wochen später fand sich das charakteristische Bild der neuritischen Atrophie. Bei der Sektion wurden eine ausgedehnte Tuberkulose der Hirnhäute, eine Neuritis und Perineuritis nervi optici, Tuberkeln im Zwischenscheidenraum und eine Bindegewebswucherung mit zelliger Infiltration in der Papille gefunden.

Ferner glaubte Thorner[1]) die Entzündungstheorie dadurch stützen zu können, dass er mit einer Kanüle durch den Bulbus hindurch retrobulbäre Injektionen von indifferenten Substanzen und entzündungserregenden Stoffen ausführte. Im ersteren Falle wurde keine Stauungspapille ausgelöst, wohl aber zeigte sich bei der zweiten Versuchsanordnung ein starkes Ödem der Papille.

Wenn ich nunmehr zur Schilderung meiner eigenen Versuchsresultate übergehe, so möchte ich folgende Bemerkungen vorausschicken.

Wir haben in den vorhergehenden Kapiteln den Werdegang der menschlichen Stauungspapille im ophthalmoskopischen Bilde, im mikroskopischen Präparate und an dem menschlichen Leichenauge studiert und sahen stets den Prozess als eine Folge rein mechanischer Wirkungen ablaufen, die lediglich auf den Druck des in dem Zwischenscheidenraume befindlichen Liquor cerebrospinalis zurückzuführen sind. Die Entstehung des intraokularen Phänomens liegt also so klar, dass die Theorie selbst einer Nachprüfung an Tieren kaum noch bedurft hätte, zumal wir mit dem Betreten des Gebietes der Tierversuche insofern eine unbekannte Komponente einschalten, als wir wissen, dass bei den gebräuchlichen Versuchstieren der Gefässverlauf ein anderer ist, wie beim Menschenauge. Wollen wir gleiche Bedingungen vor uns haben, so sind eigentlich nur Affen zu verwenden, da deren Zentralgefässsystem dem menschlichen kongruent ist, insonderheit Verbindungen der Papillengefässe mit dem Ciliargefässsystem fehlen und die Papillengrenzen im ophthalmoskopischen Bild so scharf sind, dass selbst geringe Anomalien exakt zur Beobachtung gelangen. Ein Jeder, der an Kaninchen, Katzen und Hunden experimentiert hat, wird mir beipflichten, wenn ich sage, dass der Habitus der Papille dieser Tiere leicht zu Irrtümern Anlass geben kann und dass bei diesen Gattungen Bilder schon physiologischerweise vorkommen, welche bei dem Menschen eine pathologische Bedeutung hätten.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 341. 1909.

Ich habe daher meine Hauptversuche an Meerkatzen und Rhesusaffen vorgenommen und Kaninchen, Katzen und Hunde nur zu Kontrolluntersuchungen herangezogen.

Bei meinen Experimenten stand ferner das Bestreben in dem Vordergrund, zu ergründen, auf welche Weise sich Gehirndruck in die Optikusscheide fortpflanzen kann, bzw. worin das Bindeglied zwischen dem Raum beengenden Prozess im Schädelinneren und der Eintreibung von Liquor in die Papille besteht. Alle Experimente wurden ferner durch eine mikroskopische Untersuchung beider Augen und Sehnerven der Versuchstiere zur weiteren Kontrolle meiner Theorie über die Genese des intraokularen Prozesses herangezogen.

In seiner grossen Studie über Hirnchirurgie hebt Kocher[1]) in klarer Weise hervor, dass Hirnerschütterung und Hirndruck einer einheitlichen Ursache ihre Entstehung verdanken und dass zwischen beiden Affektionen nur Differenzen quantitativer Natur bestehen; denn beide kommen durch eine Raumbeengung im Schädel zu stande, welche den Inhalt zum Ausweichen nötigt und, sobald dies nicht möglich ist, denselben unter eine abnorme Spannung versetzt. „Der wesentliche Unterschied wird nur dadurch bedingt, dass die Raumbeschränkung beim Hirndruck allmählich zunehmend wirkt, wenn dies auch bald rascher, bald langsamer geschieht. Bei Hirnerschütterung dagegen handelt es sich um eine plötzlich einsetzende und rasch nachlassende Raumbeschränkung des Schädelinhalts.“ Und ferner schreibt Kocher: „Soweit mechanische Momente Anlass zu Hirndruck geben, muss sich der reinste Typus des Hirndrucks dann einstellen, wenn sich eine Raumbeschränkung besonders langsam mit stetig wachsender Intensität entwickelt. Die Hirnerschütterung anderseits wird um so reiner zutage treten, je plötzlicher und hochgradiger zugleich ein momentaner Druck einsetzt und wieder nachlässt.“

Dementsprechend konnten Maasland und Saltikoff[2]) experimentell nachweisen, dass man durch genau dieselbe Gewalt bald das Bild der Kompression, bald das der Kommotion hervorrufen kann, je nachdem man dieselbe allmählich oder auf rasche Weise einwirken lässt.

Fasst man die Beziehungen zwischen beiden Prozessen ins Auge, so wird man bei dem Versuche, eine experimentelle Stauungspapille

---

[1]) Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. Bd. IX. 3. Abt. 2. Liefg. 1901.
[2]) Cit. nach Kocher.

beim Tiere zu erzeugen, sich daher von vornherein sagen müssen, dass alles darauf ankommt, einen Eingriff vorzunehmen, der nicht eine schnelle aber bald wieder abklingende Drucksteigerung im Schädel bewirkt, sondern eine ganz allmählich und stetig zunehmende Raumbeengung im Cranium gewährleistet.

A priori können hierzu zwei Wege dienen: Die Implantation von quellungsfähigem Material und die Herbeiführung einer chronischen Reizung der Meningen zwecks Auslösung eines Hydrocephalus. Beide Methoden sind jedoch deswegen nicht einwandsfrei, weil wir zur Erreichung des Zieles heterogene Substanzen in den Schädel einführen müssen, von denen wir nicht wissen, inwiefern sie auf die Beschaffenheit des Liquor einen Einfluss ausüben, oder mit andern Worten, weil wir neben der reinen drucksteigernden Wirkung entzündungserregende Momente mit in Kauf nehmen, während die entzündungserregende Eigenschaft des Liquor bei Hirntumoren, Hydrocephalus usw. keineswegs erwiesen ist und nur eine Annahme zur Begründung der sogenannten Entzündungstheorie der Stauungspapille darstellt.

Aber schon abgesehen von diesen Schwierigkeiten stossen wir bei der Vornahme von Tierversuchen auf unüberwindliche Hindernisse, die eine völlige Parallele zwischen der natürlichen Stauungspapille und den experimentell zu erzeugenden Veränderungen am Fundus so gut wie ausschliessen; denn alle Bemühungen müssen daran scheitern, dass es unmöglich ist, einen langsam aber dauernd zunehmenden Gehirndruck hervorzurufen, wie ihn Kocher gegenüber der Gehirnerschütterung als Typus präcisiert hat. Das äusserste, was zu erreichen ist, wird immer eine kurz ansteigende und verhältnismässig schnell abklingende Druckerhöhung sein, weil der Organismus die Fremdkörpereinwirkungen in einer ganz andern Weise wieder ausgleichen kann, wie den Folgezustand eines unaufhaltsam wachsenden Tumors oder einen an Intensität zunehmenden Hydrocephalus.

Dass es tatsächlich nicht gelingt, durch einfaches Einbringen quellungsfähigen Materials Stauungspapille hervorzurufen, lehren auch meine Versuchsresultate; denn entweder gingen die Tiere an dem starken Hirndruck zugrunde, bevor der intraokulare Prozess über die ersten Stadien hinaus kam, oder die Erscheinungen klangen bald wieder ab, wenn es möglich war, die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten.

Hierfür einige Beispiele.

Versuch VI.

Grosser Schäferhund. 20. V. 10. Nm. 5 Uhr Chloroformnarkose. Trepanation mittels breiter Krone in der Höhe des linken Schläfenlappens. Grössere Stücke Pressschwamm werden zwischen Dura und Schädel eingeschoben. Das heraustrepanierte Knochenstück wird wieder in die Öffnung gelegt. Hautsutur. 21. V. Vm. 10 Uhr. Beide Papillen haben verwaschene Grenzen. Sie sind verbreitert, doch nicht vorgetrieben. 7 Uhr abends. Papillen beiderseits deutlich geschwollen. Das Gewebe ist trübe, Grenzen ganz verwaschen. Papillen verbreitert und zwar nicht gleichmässig nach allen Seiten, sondern vor allem dort, wo die grösseren Gefässe über den Rand hinwegtreten. Am Rande der Papillen machen die Gefässe einen steilen Bogen. Am 22. V. wird das Tier früh noch lebenswarm tot im Stalle gefunden. Sektion 9 Uhr. Starke Durchblutung und Erweichung im linken Musc. temporalis. Knochenscheibe sitzt in der Öffnung. Pressschwammstücke liegen durchblutet und stark gequollen zwischen Dura und Schädelkapsel und haben eine tiefe Impression der Hirnoberfläche hervorgerufen. Meningen ohne Besonderheiten. Optici samt Bulbis in Müller-Formollösung gehärtet. Nachhärtung in Müllerscher Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund.

Rechts: Zwischenscheidenraum nicht erweitert. Nervenstamm normal. Die dem Hilus der Papille benachbarten Nervenfasern sind gequollen. Gefässwandungen im Hilus verbreitert, von ödematösen Ringen umgeben. Aus dem Zentralkanal quillt ein dichtes Exsudat in den hintersten Glaskörperabschnitt. Links: Im nicht erweiterten Zwischenscheidenraum liegt Blut. Nervenstamm intakt. Papille vor allem in der Nähe des Hilus ödematös durchtränkt. Das Ödem geht auf die angrenzende Retina über. Um die Gefässe herum steht in Lacunen eine geronnene Flüssigkeit. Gefässwandungen aufgefasert. Angrenzendes Pigmentepithel zu Schollen aufgequollen.

Versuch VII.

Kleiner gelber Hund. 23. V. 10. Nm. 5 Uhr. Chloroformnarkose. Trepanation mit mittelbreiter Krone in der Höhe des rechten Schläfenlappens. Einbringen reichlicher Mengen Pressschwamm zwischen Dura und Schädeldach. Verschluss der Öffnung durch Einsetzen der heraustrepanierten Knochenscheibe. Hautsutur. 24. V. Vm. 10 Uhr. Das Tier ist benommen. Rechts ist die Retina entlang der grösseren Gefässe streifig trübe. Gefässfüllung nicht alteriert. Links sind die Papillengrenzen nur leicht verschleiert. Bds. ist keine Prominenz nachzuweisen. Mittags 1 Uhr Exitus nach vorherigem Erbrechen. Sektion 3 Uhr: Entsprechend den stark gequollenen Pressschwammstücken ist die rechte Hirnoberfläche imprimiert. In der Nachbarschaft eine mässige Blutung in den Subduralraum. Meningen frei von Entzündung. Bulbi samt Opticis, die am Chiasma durchtrennt werden, in Müller-Formollösung, nach 3 Tagen in reine Müllersche Flüssigkeit eingelegt.

Mikroskopischer Befund.

Rechts: Der Zwischenscheidenraum ist von Blut angefüllt. Keine Ampulle. Arachnoidea leicht gequollen. Nervenstamm vom Chiasma bis zur Lamina intakt. Auch distal der Lamina ist das Gewebe noch ein Stück weit unverändert. Nur die dem Hilus benachbarten und dem Glaskörper zugewandten Lagen der Nervenfasern der Papille sind aufgelockert und haben zwischen einander ödematöse Hohlräume. Die Hauptvenen sind von einem hellen Ring umgeben, den sie noch ein Stück in die Retina hinein beibehalten. Aus dem Hilus quillt ein feines Exsudat. Links: Zwischenscheidenraum normal. Nervenstamm im ganzen Verlauf ohne Besonderheiten. Nur unmittelbar im Papillentrichter setzt eine Aufquellung des Gewebes ein. Die Venenwandung ist hier aufgefasert und von einem hellen Hof umgeben. Aus dem Hilus quillt ein geblähte Zellen einschliessendes Exsudat.

Versuch VIII.

Grosser Schäferhund. 24. V. 10. Nm. 5 Uhr. Chloroformnarkose. Trepanation mittels kleiner Trepankrone in der Gegend des linken Schläfenlappens ohne Eröffnung der Dura. Mehrere Stücke Pressschwamm eingezwängt. Knochenscheibe wieder eingesetzt. Naht der Hautwunde. 25. V. Vm. 10 Uhr. Bds. Papillen trübe, Gefässe gestaut. 3 Uhr. Schwellung der Papille und Stauung hat bds. zugenommen. Abends 7 Uhr starke Hirndruckzeichen. Agone. Die linke Papille zeigt ganz verwaschene Grenzen. Die sehr stark gestauten Venen beschreiben am Rande der Papille einen steilen Bogen, Gewebe trübe und aufgelockert. Rechts sind die Symptome geringer. 8 Uhr Exitus. Sofortige Sektion ergibt: Die erheblich gequollenen Pressschwammstücke haben eine deutliche Impression der linken Gehirnoberfläche erzeugt. Meningen ohne Veränderungen. Keine entzündliche Rötung oder Sekretabsonderung. Optici nach Abbindung am Chiasma mitsamt den Bulbis herauspräpariert und in Müller-Formollösung, 3 Tage später in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroskopischer Befund.

Rechts: Im Zwischenscheidenraume blutige Imbibition. Nerv intakt. In den innersten Lagen der Nervenfasern nahe dem Glaskörper spärliche, von einer geronnenen Flüssigkeit ausgefüllte Lücken, stets in unmittelbarer Nachbarschaft von grösseren Gefässen. Papille nur gering gequollen. Links: Blutiger Erguss in den Zwischenscheidenraum. Optikusstamm vom Chiasma bis zur Siebplatte normal. Nur die an den Hilus grenzenden Partien der Papille sind ödematös gequollen. Um die grösseren Gefässe liegen helle weite Höfe, von denen das Ödem ausgeht. Aus dem Hilus quillt in den hintersten Glaskörperabschnitt ein feines wolkiges Exsudat.

Versuch XI.

Grosser schwarzweisser Terrier. 8. VI. 10. Nm. 5 Uhr Chloroformnarkose. Trepanation links. Einbringen grösserer Stücke Pressschwamm zwischen Dura und Schädel. Öffnung durch paraffingetränkte Watte ge-

dichtet. Hautsutur. 9. und 10. VI. unverändertes Fundusbild. 11. VI. Bds. geringe Schwellung der Papille, Stauung der Venen. 12. VI. Bds. streifige Trübung der Papille und angrenzenden Retina ausgesprochen. 14. VI. Die Trübung macht Fortschritte. 15. VI. Spastische Parese der vorderen Extremitäten. O.: R. wie am Tage vorher. L. Hochgradige Stauung der Venen. Papille ganz trübe. Ebenso angrenzende Retina. Physiologische Excavation zugestrichen. Nm. 4 Uhr Exitus. Sektion: Meningen vollständig klar. Die Pressschwammstücke liegen stark gequollen der Dura aussen auf und sind zum Teil derselben adhärent. Hirnoberfläche entsprechend deutlich imprimiert. Bulbi und Optici in Formol gehärtet.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Auge. Zwischenscheidenraum gering erweitert und ampullenförmig ausgedehnt. Endothelzellen der Arachnoidea leicht gequollen. Keine entzündlichen Symptome. Sehnervenstamm intakt. An der Papille nicht die geringste Schwellung, nur im unmittelbaren Anschluss an die Zentralgefässe im Hilus spärliche ödematöse Vakuolen der Nervenfaserbündel. Feines Exsudat im Hilus, in den Glaskörper vorquellend. Linkes Auge: Blindes Ende des Zwischenscheidenraumes ampullenförmig erweitert. In demselben eine nach van Gieson gelb gefärbte geronnene Flüssigkeit. Zellbelag der Arachnoidea gequollen. Nervenstamm normal. Axialstrang vor dem Passieren der Lamina cribrosa aufgelockert, enthält deutliche helle Lücken. Papille gequollen, namentlich in der Nachbarschaft des Hilus. Auch in der Umgebung der grösseren Gefässe von den gefüllten Gefässscheiden ausgehendes Ödem. Glia glasig aufgetrieben. In den Lacunen des Gewebes steht teilweise eine noch färbbare geronnene Flüssigkeit. Nirgends Kennzeichen von Entzündung. Im Hilus selbst fällt neben der Vene ein besonders grosser geronnene Massen enthaltender Hohlraum auf.

Die vorstehend geschilderten 4 Versuche haben das gemeinsame Resultat ergeben, dass es allerdings gelingt, durch Einführung von Pressschwammstücken bei Hunden nach erfolgter Trepanation einen gewissen Quellungszustand an der Papille zu erzeugen. Ja, man kann bei dem Versuche XI sogar davon sprechen, dass innerhalb einer Woche die ophthalmoskopischen Anzeichen der Stauungspapille sich mehr und mehr kenntlich gemacht haben; aber es ist nicht zu leugnen, dass die Beobachtungszeit in allen Fällen eine zu kurze gewesen ist, um mit Sicherheit den Beweis von der wirklichen Erzeugung einer experimentellen Stauungspapille zu erbringen. Dies hindert nicht, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung bestimmte Veränderungen an der Papille zutage gefördert hat, welche die Identifizierung des Prozesses mit einer beginnenden Stauungspapille eventuell rechtfertigen können.

Zum Wesen der Affektion gehört jedoch, solange eine Raumbeengung statthat, die dauernde Progredienz, und diese ist künstlich

nicht zu erreichen; denn selbst nach mehrfachen Eingriffen erlischt der am Auge hervorgerufene Folgezustand nach einer mehr oder weniger langen Zeit, wenn das Tier nicht an der Intensität der Drucksteigerung zugrunde geht. Für diese Tatsache dürfte der folgende Versuch besonders instruktiv sein:

Versuch X.

Kleiner Affe (Meerkatze). Am 6. VI. 10. Nachm. 5 Uhr Trepanation in Höhe des linken Scheitelbeins mit schmaler Trepankrone. Einbringen kleiner Stückchen sterilisierten Pressschwamms zwischen Dura und Schädelwandung. Verschluss der Öffnung durch das wieder eingesetzte Knochenstück. Hautsutur. Gipsverband. 9. VI. Rechts und links deutliche streifige Trübung entlang der grösseren Netzhautgefässe. 11. VI. Das Symptom ist wieder verschwunden; durch die Trepanationsöffnung hindurch quillt Flüssigkeit unter die Galea. Der vorgewölbte Buckel wird gespalten. Festsitzender Verband. 12. VI. Rechts. Papille erscheint im u. B. nach unten unscharf; ausgesprochene Trübung entlang der grösseren Netzhautgefässe. Links. Neben der im u. B. nach oben führenden Vene ist eine grellweise Kontur im Gefässtrichter aufgetreten. Venen erscheinen gestaut. Papille gerötet. Grenzen oben und unten unscharf. 14. VI. Rechts keine Änderung. Links. Die Trübung und Verbreiterung der Papille nach oben und unten hat Fortschritte gemacht. Excavation beginnt zu verstreichen. Einscheidung der Venen deutlich. 24. VI. Rechte Papille wieder normal. Links. Papillengrenzen unten wieder scharf, oben noch Verschleierung und Verbreiterung. Auf dem Schädeldach haben sich neuerdings wieder über dem linken Scheitelbein zwei prall gespannte, leicht fluktuierende Buckel gebildet. Diese werden gespalten. Die Trepanationsstelle wird aufgesucht. Es zeigt sich, dass die Knochenscheibe die Öffnung nicht mehr ordentlich zuschliesst und eine trübe etwas hämorrhagische Flüssigkeit herausquillt. Die Knochenscheibe wird herausgenommen, ebenso die schon festhaftenden Pressschwammfetzen. Neue Stücke Pressschwamm werden eingeführt. Schluss der Öffnung durch Watte, die mit erwärmtem Paraffin getränkt ist. 25. VI. Rechte Papille gerötet. Venen stark gefüllt. Oben und unten entlang der Gefässe Grenzen unscharf. Linke Papille hochgradig hyperämisch. Papille im u. B. oben ganz verwaschen begrenzt und verbreitert. Umgebende Retina streifig trübe. Unten sind die Papillengrenzen entlang der Gefässe leicht unscharf. 27. VI. Rechts nimmt die Verschleierung der Papillengrenzen zu. Die Verbreiterung der linken Papille nach oben hat Fortschritte gemacht, auch unten schiebt sich die Papillengrenze auf Kosten der Retina vorwärts. Der Zustand hält dann unverändert bis zum 6. VII. an, von welchem Tage ab sich wieder eine Rückbildung geltend macht, so dass am 13. VII. der Befund beiderseits keine pathologischen Merkmale mehr darbietet.

Das Tier wurde dann zu Versuchen mittels Kochsalzlösunginjektion weiter verwendet.

Wir sehen also an dem vorstehend beschriebenen Versuch, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit die Papillen auf jeden erneuten

Eingriff eine Zeitlang reagiert haben und dass das Bild der Stauungspapille unverkennbar in Entwicklung begriffen war, ohne zu einer wirklichen Vollendung zu gelangen; denn immer wieder gewann es den Anschein, als wenn der Organismus die Drucksteigerung in der Schädelkapsel mit der Zeit wieder ausglich und damit ein Zurückgehen der Stauungssymptome an der Papille Hand in Hand ging.

Der Versuch lehrt aber noch ein Zweites: die unverkennbare Abhängigkeit des intraokularen Prozesses nicht sowohl von der Raumbeschränkung im Schädel an und für sich, sondern von dem Umstande, dass die Trepanationsstelle dicht bleibt; denn zweimal ging der Prozess wieder zurück, nachdem der intrakranielle Druck, bzw. der angestaute Flüssigkeitserguss einen Ausweg nach aussen gefunden hatte. Hiermit stimmen die Erfahrungen völlig überein, die ich an einem Hunde wie folgt machen konnte:

Versuch V.

Mittelgrosser Hund. 19. V. 10. Chloroformnarkose. Trepanation mittels schmaler Krone in Höhe des linken Schläfenlappens. Einige Stücke Pressschwamm werden zwischen Dura und Schädelkapsel eingeschoben. Die Öffnung wird nur durch Übernähung der Haut geschlossen. Bis zum 25. V. ist auf dem Fundus nichts zu sehen. Das Tier zeigt keine path. Symptome. Über der Trepanationsstelle hat sich ein kleinapfelgrosser schwappender Buckel unter der Kopfhaut gebildet. Die in diesem Buckel angesammelte Flüssigkeit wird durch allmähliches Umwinden des Kopfes mit einer Binde und nachheriger Anlegung eines Gipsverbandes in das Schädelinnere hineingetrieben. Am 28. V. bds. Stauung im Gebiete der Venen, Trübung und Rötung der Papille. Excavation wird unscharf. 29. V. Die Anfangsstücke der Gefässe sind links im Trichter nicht mehr sichtbar. 1. VI. Beide Papillen sind angeschwollen und getrübt. Die linke Papille ist stärker verändert als die rechte. Ihre Grenzen erscheinen im u. B. entlang der nach oben führenden Gefässe vorgetrieben. Der Gefässtrichter ist vollständig verstrichen. Der Hund taumelt, fällt mit dem Kopf in das Futter. Vom 3. VI. ab gehen die Schwellungserscheinungen ebensowohl wie die Zeichen des Hirndrucks zurück, so dass sich das Tier am 8. VI. wieder völlig wohl befindet. Bds. lässt sich an den Papillen kaum noch Schwellung feststellen. Tötung durch Chloroform. Sektion: Eine unter dem Musc. temporalis befindliche Höhle enthält trübe hämorrhagische Flüssigkeit und kommuniziert frei mit einer extraduralen Höhle, in welcher die gequollenen und von Granulationsgewebe umgebenen Pressschwammstücke liegen. Die Fremdkörper sind mit der Aussenfläche der Dura fest verwachsen und haben eine tiefe Impression der Hirnoberfläche erzeugt. Die Meningen und das Gehirn sind sonst makroskopisch intakt. Härtung der Bulbi und Optici in Müller-Formollösung. Nachhärtung in reiner Müllerscher Flüssigkeit.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechts. Andeutung einer Ampulle. Arachnoidealzellen gequollen, hie und da Rundzellennester. Sehnervenstamm selbst bis zur Lamina cribrosa intakt. Nur die innersten Schichten der Papille sind von einem feinen Ödem befallen. Links. Zwischenscheidenraum und Arachnoidea wie rechts. Sehnervenstamm unverändert. Ödem in dem Gewebe der Papille am Hilus. Um die grösseren Gefässe ziehen erweiterte Spalten. In den Gewebslücken steht eine nach van Gieson gelb gefärbte geronnene Flüssigkeit. Das Ödem lässt sich noch ein Stück weit in die angrenzende Retina verfolgen. Aus dem Hilus quillt ein feines Exsudat.

Wie bei dem Versuch X, so hat also auch im Experiment V eine offenbare Parallele zwischen Dichtung der Trepanationsstelle und Manifestwerden des intrakraniellen Druckes auf dem Fundus bestanden, und die schon im Weichen begriffenen intraokularen Symptome nahmen sofort wieder zu, als die aus dem Schädelcavum ausgepresste Flüssigkeitsansammlung mit Hilfe des Druckverbandes wieder in den Schädel hinein getrieben wurde.

Wir müssen uns daher die Frage vorlegen, ob die Raumbeschränkung an und für sich schon genügt, die Stauungspapille in Gang zu bringen, oder ob eine Vermehrung der intrakraniellen Flüssigkeitsmenge die Vorbedingung zur Genese des Prozesses darstellt.

Zur Beantwortung dieses Problems machte ich folgenden Doppelversuch:

Versuch XXII.

Rhesusaffe (1500 g schwer). 19. VII. Narkose mit subkutaner Applikation des Ribotschen Narkosegemisches. Trepanation in der Höhe des linken Schläfenbeins mit schmaler Krone. Mittels der Steinschen Paraffinspritze wird Paraffin von 45^0 Schmelzpunkt in erstarrtem Zustand zwischen Dura und Schädel getrieben; und zwar gelingt es allmählich 6 g einzupressen. Zuletzt ist die Spannung in dem Raume zwischen Schädel und Dura so hoch, dass das Paraffin durch die Trepanationsstelle wieder herausgepresst wird. Während des Versuches werden beide Papillen unter Atropinmydriasis fortgesetzt kontrolliert, doch zeigt sich nicht die geringste Veränderung auf dem Fundus. Nach Erwachen aus der Narkose macht das Tier einen schwer leidenden Eindruck, ohne dass Lähmungen bestehen. Auch am 20. VII. ist der Fundus beiderseits ganz normal. Das Tier vermag den Kopf schwer zu heben und hat Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Am 21. VII. hat sich der Affe wieder etwas erholt. Fundus bds. normal. An demselben Tage wird nun abermals unter Betäubung mit dem Ribotschen Gemisch durch die frühere Trepanationsöffnung Paraffin eingedrückt, und zwar in Gestalt von weiteren 4 g. Unter dieser Druckerhöhung stirbt das Tier, ohne irgendwelche Veränderungen auf dem Fundus zu zeigen. Bei der Sektion stellt sich heraus, dass die ganze linke Hirnober-

fläche an der Konvexität von einer Paraffinschale extradural bedeckt ist, die in der Nähe des Tentoriums 0,6 cm Dicke erreicht. Nirgends eine Ansammlung von Exsudat usw. Die mikroskopische Untersuchung der hinteren Bulbusabschnitte und der Optici ergibt ausser einer beiderseitigen ausgedehnten Blutung in den Intervaginalraum weder an den Nerven noch an den Papillen irgendeine Veränderung.

Versuch XX.

Rhesusaffe gleicher Grösse. 6. VII. 10. Narkose durch Ribotsches Gemisch. Trepanation in der Höhe des linken Schläfenbeins. Die Dura wird gespalten. Eine Glaskanüle wird unter die Dura eingeführt und abgedichtet. Darauf wird mittels einer durch einen Gummischlauch mit einem Quecksilbermanometer und der Kanüle verbundenen Spritze erwärmte physiologische Kochsalzlösung eingespritzt. Beide Augen werden dauernd von mir und Herrn Dr. Heinrichs ophthalmoskopisch kontrolliert. Um Täuschungen vorzubeugen, wechseln wir ab und zu die Plätze. Das Ergebnis ist folgendes:

Nach Einbringen von 30 ccm Flüssigkeit und Druck 10 mm *Hg* schwillt die linke Papille oben und unten längs der Gefässe an. Die Verbreiterung nimmt nach oben und unten allmählich zu. Rechts bleibt die Papille normal. Erst bei 40 ccm Flüssigkeitsmenge und Druck 20 mm *Hg* macht sich auch eine Verschleierung der rechten Papillengrenzen geltend. Bei 80 ccm und Druck 50 mm *Hg* setzt die Atmung, kurz darauf auch der Puls aus. Links ist zu dieser Zeit bereits eine pilzartige Vortreibung der Papille unter völligem Verstreichen der Excavation zu konstatieren, während es rechts auch nach Erreichung von 150 ccm Flüssigkeit und Druck 90 mm *Hg* lediglich bei einer Unschärfe der Papillengrenzen bleibt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Optici und Papillen ergibt sich rechts kaum eine Änderung im Aussehen des distalen Sehnervenendes. Links dagegen ist eine ampullenförmige Ektasie des blinden Endes des Zwischenscheidenraumes vorhanden. Die Dura ödematös aufgequollen. Ebenso Quellung der Arachnoidealzellen. Nervenstamm selbst intakt. Vom Zwischenscheidenraume aus führen erweiterte Spalten längs des Axialstranges in den Nerven hinein. Der Axialstrang enthält in allen Schnitthöhen mehr oder weniger deutliche Lücken. Lamina cribrosa intakt. Jenseits derselben kommt es zu einer starken Auffaserung des Axialstranges, von dessen erweiterten perivaskulären Räumen aus eine ödematöse Durchtränkung der Papille einsetzt. Gefässscheiden im Bereiche der Retinalgefässe nahe dem Papillenrande erweitert, umgeben von Ödem der Nervenfaserschicht.

Die beiden Versuche bedürfen eigentlich keiner weiteren Erklärung. Das eine Mal wurde ein Affe durch enorme Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle mit Hilfe von 10 g eingedrücktem erstarrtem Paraffin zu Tode gebracht, ohne dass die Augenspiegeluntersuchung an dem Fundus irgend etwas Pathologisches aufzudecken vermochte und ohne dass im mikroskopischen Präparate eine Ano-

malie des distalen Optikusendes zutage trat, und in dem andern Falle genügten schon geringe Flüssigkeitsmengen, die unter mässigem Druck in den Schädel eingepresst wurden, um an dem der Trepanationsseite entsprechenden Auge eine deutliche Stauungspapille hervorzurufen, die sich nach Erreichung grösserer Mengen und höheren Druckes zur pilzförmigen Prominenz steigerte.

Wir werden also zu dem Schlusse berechtigt sein, dass die Erhöhung des Schädelbinnendruckes allein nicht genügt, um das Phänomen der Stauungspapille auszulösen, sondern dass gleichzeitig eine Vermehrung der intrakraniellen Flüssigkeitsmenge die zweite, unerlässliche Bedingung darstellt.

Tatsächlich ist dies auch gar nicht anders möglich, wenn anders die Stauungspapille lediglich auf mechanischen Momenten beruht, wie wir es nachweisen konnten; denn zum Hineinpressen des Liquor in die perivaskulären Lymphscheiden und entlang dieser in die Papille gehört unbedingt eine Vermehrung desselben. Wir haben auch in den meisten Fällen von zur Stauungspapille führenden Hirntumoren usw. eine dem Ascites oder Hydrothorax gleich zu setzende pathologische Ansammlung der normalerweise nur spärlich vorhandenen Flüssigkeit des intrakraniellen Raumes, und in den seltenen Fällen, in welchen sie bei der Sektion vermisst wird, können wir nicht wissen, wieviel bei der Eröffnung des Schädels abgeflossen ist und wie viel sich post mortem dem Nachweise entzogen hat. Wenn man sieht, wie bei Punktionen des Gehirns gelegentlich der Trepanation aus den feinen Stichkanälen Flüssigkeit in kontinuierlichem Strome nachquillt und wie kolossal die Hypersekretion nach Operationen des inneren Ohres z. B. werden kann, wird man ermessen, welche Rolle der Ansammlung von Liquor bei derartigen besonders leicht zu Stauungspapille führenden Prozessen beigelegt werden muss.

Ich möchte an dieser Stelle nochmals auf Fall VII des klinischen Teils verweisen, bei dem mit der Exaktheit des Experimentes sofort mit Behinderung des Liquorabflusses aus der Operationswunde die Stauungspapille eintrat und nach Wiederherbeiführung des Abflusses ohne weiteres wieder zurückging. Solche Fälle lassen sich nur damit erklären, dass der überschüssige Liquor eben den Ausweg in die Papille findet.

Der Gedanke, dass die eigentliche Ursache des Hirndruckes in dem die intrakraniellen Prozesse begleitenden Hydrocephalus zu suchen ist, ist an sich keineswegs neu.

So hat z. B. Krehl[1]) seine Ansichten hierüber in die Worte gefasst: „In Wirklichkeit ist beim Menschen für die Entstehung des allgemeinen Hirndruckes die Mitwirkung der Cerebrospinalflüssigkeit höchst bedeutungsvoll. Gerade bei den Hirntumoren sind sicher in der Regel gleichzeitig Anomalien in Verhältnissen des Liquor cerebrospinalis zu verzeichnen. Bei ihnen besteht zwischen Grösse der Geschwulst und Intensität der Hirndruckerscheinungen keinerlei gesicherte Beziehung: auch die kleinsten Neoplasmen vermögen den schwersten Hirndruck zu erzeugen. Und das, obwohl die meisten Neoplasmen sich auf Kosten des nervösen Gewebes entwickeln und das doch ihre raumbeschränkende Wirkung vermindern muss. Bei den Geschwülsten findet man in der Regel grosse Mengen von Flüssigkeit. Wird sie abgelassen, so sammelt sie sich sehr schnell wieder an. Das spricht mit Sicherheit gegen eine rein mechanische Wirkung der Tumoren und lässt daran denken, dass durch ihre Anwesenheit die Produktion und Aufsaugung der cerebrospinalen Flüssigkeit gestört ist. Es würden dann die Dinge ähnlich liegen wie bei den Geschwülsten der Pleura und des Peritoneums: auch diese führen zu Flüssigkeitsergüssen, und es liegt keinerlei Grund vor, diese Erfahrungen nicht auf das Gehirn zu übertragen, um so weniger als bei Tumoren desselben gar nicht so selten ebenfalls entzündliche Erscheinungen gefunden werden.“

Krehl nimmt zum Beweise des letzten Satzes dann Bezug auf die entzündliche Natur der Stauungspapille, wie sie aus der Arbeit Elschnigs[2]) hervorgeht. Nun, wir wissen jetzt, dass Entzündung und Stauungspapille ätiologisch gar nichts miteinander zu tun haben, und werden uns die Auseinandersetzungen Krehls auch ohne die Einschaltung der problematischen entzündungserregenden Eigenschaft der Cerebrospinalflüssigkeit zur Erklärung des Zustandekommens der Stauungspapille wohl dienstbar machen können.

Auch Falkenheim und Naunyn[3]) weisen auf die Rolle des Hydrocephalus bei Gehirntumoren usw. hin und ziehen die Parallele zu dem Hydrops der serösen Höhlen bei Neubildungen in denselben.

Auf welche Weise die Genese des Hydrocephalus zu erklären ist, dürfte noch strittig sein. Genaueres über unsere jetzigen Kenntnisse darüber finden wir bei L. W. Weber[4]), welcher darauf aufmerksam macht, dass wenigstens bei einem Teile der Fälle für die vermehrte Absonderung des Liquor auch pathologisch-anatomische Befunde bestehen, die für eine entzündliche Reizung der Meningen sprechen.

Die Abhängigkeit von der Hypersekretion des Liquor von einer

---

[1]) Pathol. Physiol. 5. Aufl. S. 557.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 2. S. 179. 1895.

[3]) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. XXII. S. 261. 1887.

[4]) Arch. f. Psych. Bd. XLI, 1.

Irritation der Meningen, vor allem der Arachnoidea, ist aber deswegen für uns besonders wertvoll, weil die Optikusscheide die gleiche Struktur wie die Hirnhäute aufweist und es daher auch zu abgekapselten serösen Ergüssen in den Zwischenscheidenraum kommen kann, ganz analog dem abgesackten Ascites und der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis, welche Placzek und F. Krause[1]) beschrieben haben und einer lokalen Meningitis serosa cerebralis gleichstellen. Wir gewinnen nämlich durch die Erkenntnis von der Rolle der Optikusscheide als eines Teiles der den Liquor secernierenden Hirnhautoberfläche einen Einblick in den Werdegang einer durch Prozesse der Orbita bedingten einseitigen Stauungspapille. Leider habe ich in meinem Material keinen einzigen derartigen Fall zur Verfügung, und ich muss mich daher betreffs der Genese dieser Art von Stauungspapille auf Vermutungen beschränken.

Um Missverständnissen von vornherein zu begegnen, möchte ich aber darauf hinweisen, dass der eventuelle entzündliche Ursprung des Liquor bei dem die Hirntumoren usw. begleitenden Hydrocephalus nun keineswegs zur Folge hat, dass der Liquor selbst Entzündungen hervorruft, wie Levinsohn[2]) neuerdings wieder betont hat. Nur die Masse und der Druck des Liquor macht Stauungspapille, nicht die Beschaffenheit desselben!

Übrigens zwingen uns schon die nicht zu bestreitenden Erfolge der Palliativtrepanation dazu anzunehmen, dass wir eine pathologischerweise bestehende Vermehrung des Liquor bei den zu Stauungspapillen führenden intrakraniellen Prozessen vor uns haben; denn wenn der Hirndruck nicht von einer krankhaften Flüssigkeitsansammlung im Schädel ausginge, wäre es absolut unverständlich, dass die Trepanationsöffnung als Ventil wirkt.

Angesichts dieses Zusammenhanges zwischen Genese der Stauungspapille und intrakranieller Drucksteigerung muss es aber auch einleuchten, dass unsere Bemühungen, durch quellende Substanzen usw. eine Stauungspapille experimentell zu erzeugen, fehlschlagen müssen, so lange wir kein sicheres Mittel in der Hand haben, künstlichen Hydrocephalus hervorzurufen. „Die zahlreichen Versuche, nach denen die Einführung selbst umfangreicher Fremdkörper ins Gehirn niemals im stande war, das Bild der Stauungspapille hervorzurufen (Levinsohn)", sprechen also absolut nicht gegen die rein mechanische Ge-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 29.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 397. 1910.

nese des Prozesses, und dass die Eingiessung grosser Flüssigkeitsmengen in den Subarachnoidealraum des Gehirns nicht das Phänomen auszulösen vermöchte, wie Levinsohn meint, ist falsch; denn wie ich schon zeigen konnte und in den nachstehenden Versuchen noch beweisen werde, gelingt es ohne weiteres, das klinische und mikroskopische Bild experimentell zu erlangen, wenn man die richtigen Versuchstiere nimmt.

Nach den Erfahrungen an der menschlichen Stauungspapille, an der experimentellen Stauungspapille der Leiche und an den Augen von Versuchstieren kann ich somit die Erklärung von dem Wesen des Prozesses mit folgenden kurzen Worten geben:

Die Stauungspapille ist der ophthalmoskopisch sichtbare Ausdruck davon, dass der Liquor cerebrospinalis in dem Intervaginalraume des Sehnerven infolge intrakranieller oder intraorbitaler Prozesse vermehrt ist und unter pathologisch gesteigertem Druck steht; und zwar kommt das Phänomen dadurch zu stande, dass der Liquor aus dem Intervaginalraum in den präformierten Lymphscheiden des Axialstranges längs der Zentralgefässe einen offenen Ausweg findet und von rückwärts in die Papille einquillt.

Auf Grund dieser Definition meiner Auffassung von dem Wesen der Stauungspapille muss ich daher Levinsohn entschieden widersprechen, wenn derselbe neuerdings behauptet, meine Theorie decke sich mit der seinen bis auf unwesentliche Differenzen. Levinsohn hat in seiner ersten Veröffentlichung und ganz klar auch in seinen „kurzen Bemerkungen“ zu meiner Monographie seine Ansicht dahin formuliert, dass der Prozess einesteils durch den intrakraniellen Druck, anderenteils aber durch „entzündliche Veränderungen des Liquor cerebrospinalis ausgelöst wird, indem die unter verstärktem Druck in den Scheidenraum des Optikus eindringende Flüssigkeit, da sie wegen ihren entzündlichen Eigenschaften gar nicht oder ungenügend zur Resorption gelangt, die hinteren Abflusswege aus dem Auge an den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefässe innerhalb des Scheidenraumes verstopft und so eine Stauung der normalen intraokularen Flüssigkeit hervorruft“. Nach Levinsohn entsteht daher die Stauungspapille dadurch, dass lediglich die aus dem hinteren Glaskörperabschnitt normalerweise durch den Axialstrang abfliessende Flüssigkeit zurückgehalten wird und ein Ödem der Papille verursacht. Ich dagegen habe schon bei meiner Veröffentlichung keinen Zweifel darüber gelassen, dass der Liquor cerebrospinalis die Wege in die Papille offen findet und selbst von rückwärts her in dieselbe eingepresst wird. An dieser Erklärung halte ich jetzt um so mehr fest, als es mir, wie ich oben zeigen konnte, mittlerweile gelungen ist, das Bild der Stauungspapille experimentell lediglich durch Eintreiben von Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum naturgetreu nachzuahmen. Auch brauche ich nur

auf Fig. 6, Taf. II zu verweisen, um die Annahme Levinsohns, dass der Abflussweg an der Mündung des Axialstranges zugestopft sei, zu widerlegen.

Gerade der Umstand, dass Levinsohn in seine Anschauung das Moment der entzündungserregenden und verstopfenden Wirkung des Liquor hineingebracht und damit die Erklärung des günstigen Einflusses der Palliativtrepanation unmöglich gemacht hat, ist der Grund gewesen, warum seine Theorie nirgends Anklang finden konnte; ganz zu schweigen davon, dass er selbst an dem ihm zu Gebote stehenden Material menschlicher Stauungspapillen im mikroskopischen Präparat nicht die Bestätigung seiner eigenen Hypothese herausgelesen hat.

Ferner muss ich auf die Einwände Sängers eingehen, die derselbe jüngst auf dem Kongress Deutscher Nervenärzte in Berlin vorgebracht hat und die darin gipfeln, dass nur in einem Drittel seiner Fälle die von mir geschilderte Füllung der perivaskulären Lymphbahnen zu finden war. Er glaubt deswegen mehr einer Fortpflanzung des Hirnödems längs des Optikus auf die Papille das Wort reden zu müssen. Darauf habe ich zu erwidern, dass nicht die Zahl der untersuchten Fälle, sondern das Krankheitsalter derselben massgebend ist; denn man findet die charakteristischen Veränderungen nur im frühen Stadium, dann aber auch regelmässig, vorausgesetzt, dass man lückenlose Serienschnitte zur Verfügung hat und speziell auf die von mir oben näher gekennzeichneten Prädilektionsstellen der Ansammlung von Liquor achtet. Keinesfalls kann jedoch von einer Fortpflanzung eines Ödems auf der Nervenbahn die Rede sein, wenn in der Mehrzahl der frischen Fälle, wie ich nochmals betonen möchte, die Flüssigkeitsdurchtränkung des Optikus ungefähr dort abschneidet, wo die Zentralgefässe den Nervenstamm verlassen. Wenn aber Sänger schliesslich fragt, wie ich es erklären kann, dass in Fällen traumatischer Steigerung des intrakraniellen Drucks, die ja sehr hohe Werte erreichen kann, die Stauungspapille ausbleibt, so brauche ich nur darauf hinzuweisen, dass meiner Ansicht nach zur Genese des Prozesses eben nicht allein die Drucksteigerung, sondern auch die Vermehrung des Liquor gehört.

Wie Versuch XX lehrte, konnten wir bei einseitiger Flüssigkeitsinjektion in den Schädel eines Affen die Beobachtung machen, dass die der trepanierten Schädelhälfte entsprechende Papille eher und während des ganzen Versuches intensiver anschwillt, als die andersseitige.

Es kam deswegen darauf an, durch Wiederholung des Experimentes an andern Tieren diese Feststellung auf ihre Regelmässigkeit zu prüfen, und hierzu dienten die folgenden Versuche:

Versuch XXII.

Kleiner brauner Hund. 9. VII. 10. Narkose mit dem Ribotschen Gemisch. Trepanation der linken Schädelhälfte in der Gegend des Schläfenbeins. Beide Papillen abwechselnd von mir und Herrn Dr. Heinrichs dauernd kontrolliert. Injektion von erwärmter Kochsalzlösung wie im Versuche XX. Erfolg:

10 mm *Hg*-Druck, 75 ccm Flüssigkeit. Links: Venen in der Tiefe der physiologischen Excavation verschleiert, gestaut, gewunden. Papillengrenze wird im u. B. unten längs der Gefässe trübe. Rechts keine Änderung.

15 mm *Hg*, 80 ccm Flüssigkeit. Linke Papille wird im unteren Sektor prominent. Rechte Papille unverändert.

20 mm *Hg*, 90 ccm Flüssigkeit. Linke Papille im ganzen deutlich prominent. Rechts tritt eine Stauung in der im u. B. nach oben aussen verlaufenden Vene auf.

80 mm *Hg*, 150 ccm Flüssigkeit. Linke Papille soweit vorgetrieben, dass an ihrem unteren Umfange ein förmlicher Schatten zu sehen ist. Papille verbreitert. Grenzen ganz unscharf. Gefässe machen beim Übergang auf die Netzhaut einen steilen Bogen. Rechts nur Stauung in der Vene oben aussen. Das Tier stirbt.

Härtung beider Bulbi in Formol. Mikroskopischer Befund. Rechts: Dura liegt dem Nerv bis auf geringe Ausnahmen glatt an. Sehnervenstamm vollständig normal. An der Papille bei schwacher Vergrösserung keine Veränderung. Bei starker Vergrösserung in dem Hilus der Papille eine schmale, aber deutliche Erweiterung der perivaskulären Lymphräume an der Ausmündung des Axialstranges. Links: Dura in grosser Ausdehnung weit abgehoben und stark aufgelockert. Deutliche Ampulle. Nervenstamm bis zur Lamina normal. Von hier ab auffallende ödematöse Durchtränkung. Axialstrang in der Papille aufgelockert, enthält bereits in der Höhe der Lamina deutliche Lücken. In dem Hilus der Papille zwischen dem Ende des Axialstranges und der Limitans interna ein mit Gerinnseln gefüllter Hohlraum. Von dem Axialstrange und den erweiterten perivaskulären Scheiden der grösseren Gefässe aus quillt eine Flüssigkeit in die Papille, so dass diese stark geschwollen erscheint.

Versuch XXIV.

Rhesusaffe. 26. VII. 10. Narkose mit Ribotschem Gemisch. Trepanation links in der Gegend des oberen Endes der Squama des Occiput. Dura incidiert. Glaskanüle eingesetzt und abgedichtet. Selbst bei Drucksteigerung auf 90 mm *Hg* nicht die geringste Veränderung an den Papillen.

Darauf wird nach eingetretenem Exitus eine zweite Trepanationsöffnung links in der Höhe des Schläfenbeins angelegt und durch diese physiologische Kochsalzlösung unter Druck eingepresst. Links tritt bald eine geringe Vortreibung des Bodens der physiologischen Excavation ein, der sich rasch eine Prominenz der ganzen Papille und eine streifige Trübung längs der Gefässe anschliesst. Rechts entsteht nur eine geringe Unschärfe der Papillenränder nasal oben.

Härtung der Bulbi und Optici in Orthscher Flüssigkeit, später in Müllerscher Flüssigkeit. Mikroskopischer Befund. Rechts: Zwischenscheidenraum kaum erweitert. Nerv normal. Papille in den distalsten Lagen gering ödematös. Axialstrang in der Papille aufgelockert. Links: Ampulle ausgeprägt. Dem Axialstrange folgt von seinem Beginn in der Peripherie des Nerven bis zur Papille ein breiter Saum ödematösen Gewebes. Im Hilus quillt aus seinen gedehnten Lymphspalten

Flüssigkeit in die Papille ein, so dass dieselbe stark geschwollen erscheint. Betont sei, dass der Nerv ganz intakt ist bis auf die innigste Nachbarschaft des Axialstranges.

Versuch XXV.

Meerkatze. 9. VIII. 10. Chloroformnarkose. Trepanation in der Höhe des linken Schläfenbeins. Injektion von erwärmter physiologischer Kochsalzlösung wie im vorhergehenden Versuche. Erfolg:

Druck 6,5 cm *Hg*, 30 ccm Flüssigkeit. Links wird die Excavation seicht, Grenzen im u. B. unten verwaschen. Rechts intakt.

Druck 6,5 cm *Hg*, 40 ccm Flüssigkeit. Links: Der nach oben und unten gelegene, die Gefässe führende Sektor quillt auf. Grenzen oben und unten verwaschen. Venen hochgradig gestaut. Rechts intakt.

Druck 9 cm *Hg*, 60 ccm Flüssigkeit. Linke Papille total gequollen. Rechts beginnt eine Unschärfe der Papillengrenzen oben.

Druck 8 cm *Hg*, 70 ccm Flüssigkeit. Linke Papille stark prominent. Venen strotzend gefüllt. Oben eine streifenförmige, unten eine flächenhafte Hämorrhagie. Papillengrenzen entlang der Gefässe vorwärts geschoben. Rechts: Papillengrenzen oben und unten entlang der Gefässe etwas unscharf. Eine feine Hämorrhagie entlang der einen Vene oben. Das Tier stirbt.

Härtung der Bulbi und der Optici in Formol.

Mikroskopischer Befund. Rechts: Geringe Erweiterung des Zwischenscheidenraumes. Am Rande der Papille geringe blutige Imbibition. Eine eigentliche Schwellung der Papille nicht sichtbar. Links: Starke Erweiterung des Subduralraumes. Zwischen Arachnoidea und Pia eine geringe Menge Blut. Optikus intakt. Axialstrang enthält im Bereiche der Papille klaffende Hohlräume. Gefässscheiden erweitert. Vom Hilus ausgehendes Ödem der zentralen Teile der Papille. Ausgeprägte Ektasie der Gefässscheiden auf den Durchschnitten.

Mit dem vorstehenden Versuche schliesst die Reihe meiner Experimente, und ich möchte, ehe ich zu der klinischen Ausnutzung derselben übergehe, betonen, dass in allen meinen Fällen, in denen teils nach Einführung quellungsfähiger Körper ein Ansatz zur Stauungspapille teils durch Flüssigkeitsinjektion die Ausbildung des Prozesses gefunden wurde, sowohl bei den Hunden wie ganz besonders bei den Affen das zutage getretene mikroskopische Bild sich mehr oder weniger mit demjenigen deckt, welches ich bei der natürlichen menschlichen Stauungspapille beschrieben habe; denn auch hier wie dort ist das Ödem im wesentlichen an den Hilus der Papille und an die perivaskulären Scheidenräume gebunden.

Was aber die klinische Bedeutung der Versuche XX, XXII, XXIV und XXV anbelangt, so dürfte durch dieselben der Beweis erbracht sein, dass bei Erhöhung der Flüssigkeitsspannung in der einen Schädelhälfte sich die Stauungspapille zuerst

und während des ganzen Versuches auch stärker auf der gleichen Seite einstellt als auf der andern.

Das stimmt damit überein, dass gemeinhin bei den durch Einbringen quellender Körper herbeigeführten Druckerhöhungen des Schädelbinnenraumes der Versuchstiere sich das intraokulare Phänomen auf derselben Seite besonders manifestierte. Auch bei den klinischen Beobachtungen II, V und VII war das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille auf der Seite der Raumbeschränkung stärker ausgesprochen als auf der andern.

Es dürfte dies im Hinblick auf unsere durch die besondere Versuchsanordnung gewonnenen Resultate nicht vom Zufalle abhängen und, wenn wir ganz vorsichtig sein wollen, können wir zum mindesten sagen, dass die Stauungspapille wahrscheinlich auf derjenigen Seite zeitiger einsetzt, auf welcher eine grössere Ansammlung von Liquor vorhanden ist. In einer Reihe von Fällen wird diese Seite mit derjenigen des Tumors usw. wohl identisch sein, doch geht daraus nicht ohne weiteres die Richtigkeit der Behauptung Sir Victor Horsleys[1]) hervor, dass die Tumoren mit einer gewissen Gesetzmässigkeit auf der kollateralen Papille eine besonders heftige Schwellung hervorrufen. Allerdings erfährt die Annahme dieses Autors dadurch eine nicht zu unterschätzende Bekräftigung, wenn schon wir bei der Mangelhaftigkeit unserer heutigen Kenntnisse von der Pathogenese des Hydrocephalus nicht wissen, auf welchem Wege der Tumor usw. die Meningen zur Hypersekretion von Flüssigkeit anregt.

Auffallend bleibt an unserm Versuche XXIV sicherlich die Tatsache, dass trotz Erhöhung des Flüssigkeitsdruckes im Kleinhirnabschnitt der Schädelkapsel die Erzeugung der Stauungspapille nicht gelang, obgleich wir ja gerade von den Kleinhirntumoren wissen, dass sie besonders zur Bildung der Stauungspapille neigen. Der Ort der Flüssigkeitsansammlung dürfte also nicht ohne weiteres mit dem Ort des Tumors identifiziert werden dürfen.

Auf jeden Fall jedoch kann es zwecks Vornahme der Palliativtrepanation von Wichtigkeit sein, die Seite der stärkeren Papillenschwellung zur Operation zu wählen, da wir auf dieser Schädelseite mit grösserer Voraussicht auf die ausgedehntere Ansammlung von Flüssigkeit stossen.

---

[1]) British Medical Journal March 5th 1910.

Allerdings dürfte meines Ermessens aber der Grad der Papillenschwellung erst in zweiter Linie in Frage kommen, wenn bestimmte Folgezustände an den nervösen Bahnen die Annahme des Sitzes der Geschwulst in der einen Schädelhälfte sichern und es sich darum handelt, mit der Trepanation unter Umständen eine Exstirpation von Hirntumoren zu verbinden.

Ich möchte diese Arbeit nicht schliessen, ohne nochmals meinem Kollegen an der Klinik, Herrn Dr. Heinrichs, für die überaus freundliche und stets bereite Hilfeleistung bei der Ausführung der oft recht zeitraubenden Versuche meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—IV, Fig. 1—16.

Fig. 1. Beginnende Stauungspapille. Klinische Beobachtung I.

Fig. 2. Beginnende Stauungspapille. Klinische Beobachtung V.

Fig. 3 u. 4. Axialstrang nach Passieren der Lamina (Fall VIII).

Fig. 5. Exsudat zwischen Limitans interna und Endigung des Axialstranges (Fall VIII).

Fig. 6. Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden am Beginne des Axialstranges und beim Eintritt der Gefässe in den Optikus (Fall VIII).

Fig. 7. Ödem im Hilus der Papille, ausgehend von den erweiterten Gefässscheiden (Fall IX).

Fig. 8. Erweiterter perivaskulärer Raum um eine Netzhautarterie am Papillenrande (Fall IX).

Fig. 9. Nahezu normaler Befund nach Einpressung geringer Mengen Füllmasse in den Zwischenscheidenraum eines Leichenauges. Lumen der Zentralgefässe intakt. Gefässe vor dem Durchtritt durch die Lamina längs getroffen. Rechts und links vom Nervenstamm die künstliche Ampulle.

Fig. 10. Dieselbe Stelle bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 11. Starke Füllung der perivaskulären Räume des Axialstranges am Leichenauge nach Anfüllung des Intervaginalraumes.

Fig. 12. Dieselbe Stelle bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 13. Die perivaskulären Räume erweitert durch künstlich eingepressten Liquor. Liquor ist gefärbt.

Fig. 14. Künstliches Ödem der Papille am Hilus.

Fig. 15. Künstliche Stauungspapille des Leichenauges. Exsudat unter der Limitans interna, ausgepresst aus den erweiterten perivaskulären Räumen des Axialstranges.

Fig. 16. Dasselbe Bild bei stärkerer Vergrösserung.

(Mitteilungen aus der Augenklinik des Prof. Bjerrum.)

Ätiologie und Pathogenese des sekundären Strabismus divergens.

Von

Privatdozent Dr. Henning Rönne,

I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Kopenhagen.

I. Statistische Untersuchungen.

Das Material, worauf gegenwärtige Arbeit sich stützt, wird von den 40 Jahre hindurch (1870—1909) ausgeführten Schieloperationen in der Universitätsaugenklinik zu Kopenhagen gebildet. Es umfasst 3865 Operationen von Strabismus concomitans convergens; 673 Operationen von Strabismus concomitans divergens, sowie bzw. 11 und 211 Fälle von Strabismus secund. convergens und divergens.

Diese letztgenannte Zahl, 211 Fälle von Strab. div. secundar., umfasst natürlich nicht nur die missglückten Operationen unter den 3865, sondern auch zugleich die Fälle von sekundärer Divergenz, in denen die Klinik aufgesucht wurde, nachdem an andern Stellen primär operiert war; man kann deswegen nicht rein zahlenmässig das Verhältnis aufstellen zur Anzahl der Primäroperationen; die Zahl gibt aber wahrscheinlich trotzdem einen annähernd zahlenmässigen Ausdruck dafür, wie viele Patienten zur Sekundäroperation kommen, da die Vermehrung in statistischer Hinsicht wahrscheinlich von einem ähnlichen Abgang nach andern Kliniken ausgeglichen wird.

Indessen hat die bei weitem überwiegende Anzahl die Primäroperation in der Klinik selbst durchgemacht; dies ist bei 137 Patienten nachgewiesen; von diesen ist es mir gelungen, das Journal für die Primäroperation in 122 Fällen zu finden, während bei 35 Patienten die Primäroperation sicher anderswo ausgeführt ist; in den übrigen 39 Fällen weiss man nicht, ob die Operation in der Klinik oder anderswo vorgenommen wurde.

Die Klinik wurde im Jahre 1863 von Professor Edm. Hansen Grut gestiftet und von ihm 40 Jahre hindurch geleitet, vom Jahre

1885 im Verein mit Professor J. Bjerrum, welcher die Klinik nach Professor Grut übernahm. Das Material ist deswegen für statistische Bearbeitung sehr geeignet, da es durchweg sehr einheitlich behandelt ist.

Wie erwähnt, umfasst die Untersuchung nur die Jahre 1870—1909. Die 7 ersten Jahre der Klinik habe ich ausser acht gelassen, da es vermutlich nicht günstig war, eine Statistik wie die gegenwärtige schon vom Anfangsjahr der Klinik an zu führen.

Sämtliche Tenotomien sind mit der von v. Graefe angegebenen Technik ausgeführt worden.

Bei der Untersuchung habe ich versucht, mir klar zu machen, welche Verhältnisse beim Krankheitsbilde oder bei der Operation Bedeutung gehabt haben können als Momente für die Entstehungsursache des sekundären Schielens oder als disponierende Momente für dieselbe. Sodann habe ich die gewonnenen Ergebnisse teils für das gesamte Material der ausgeführten Schieloperationen, teils für die Fälle des Sekundärschielens zusammengestellt, um schliesslich die erhaltenen Zahlengrössen zu vergleichen (meistens prozentische Verhältnisse). — Ich werde nun successive die einzelnen Punkte behandeln, die ich der Untersuchung unterworfen habe.

1. Der Einfluss des Geschlechtes.

An sich liegt nichts überraschendes darin, dass nicht ebenso viel Männer und Frauen zur Operation kommen; der Umstand, dass die kosmetische Rücksicht eine weit grössere Rolle bei der Frau spielt, macht es leicht erklärlich, dass die Anzahl der Frauen am grössten ist. Unter den 3865 Schieloperationen fanden sich 2247 Frauen und 1618 Männer, während sich unter 211 Fällen sekundärer Divergenz 152 Frauen und 59 Männer fanden, also bzw. 1,39 und 2,58 mal mehr Frauen als Männer. Der Umstand, dass die Frauen eine so weit grössere Prozentanzahl ausmachen unter den Patienten, die sich mit Sekundärschielen einfinden, als unter den primär operierten, ist etwas überraschend. Da indessen das Alter bei der Sekundäroperation bedeutend höher ist als bei der Primäroperation (durchschnittlich 10—15 Jahre höher), liess es sich denken, dass die weibliche Eitelkeit aus diesem Grunde sich in den erstgenannten Fällen stärker geltend gemacht hat, bei denen die grosse Mehrheit der Operierten Erwachsene sind, während bei weitem die meisten der wegen Konvergenz Operierten Kinder sind. — Um dies zu untersuchen, habe ich die Anzahl der Frauen und Männer in Altersklassen nach dem Zeitpunkt

aufgestellt, in denen die Operation wegen konvergenten Schielens vorgenommen wurde (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1.

	Jahre					
	0—4	5—9	10—14	15—19	20—24	> 24
Frauen (1)	374	837	347	282	181	174
Männer (2)	289	639	245	175	139	97
Quotient von 1 u. 2 (3)	1,32	1,31	1,42	1,93	1,30	1,79

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass das Übergewicht des Frauengeschlechtes freilich in den höheren Altersklassen grösser ist als in den niederen, aber in keiner Altersklasse erreicht der Quotient auch nur annähernd die Höhe wie für die gesamten Altersklassen des Strab. divergens secund., bei dem er, wie erwähnt, 2,58 war. Selbst wenn man annehmen wollte, dass der menschliche Schönheitssinn bei Innen- und Aussenschielen in verschiedenem Grade verletzt würde, scheint es mir unwahrscheinlich, dass das zahlenmässige Verhältnis, in welchem Männer und Frauen kosmetische Hilfe suchen, bei der einen Schielform grösser sein sollte als bei der andern. Es scheint mir also nicht genügend erklärt zu sein, weshalb Frauen mit sekundärem divergentem Schielen in so grosser Überzahl im Verhältnis zu den Männern vorhanden sind.

Untersucht man das Verhältnis für das primäre divergente Schielen, findet man, dass unter 673 Patienten 471 Frauen und nur 202 Männer sind, wobei der Quotient also 2,33 wird, also nicht weit von der Zahl für sekundäres Schielen.

Untersucht man schliesslich das Verhältnis für die wenigen Fälle sekundären konvergenten Schielens, findet man ganz überraschend, dass sich hier 5 Männer gegenüber etwa 6 Frauen finden (Quotient 1,20), trotz der grossen Überzahl der Frauen bei der Primäroperation; ganz gewiss aber sind die Zahlen hier sehr klein.

Aus dem Umstand, dass die Überzahl an Frauen bei primärer und sekundärer Divergenz sehr gross ist (2,58 und 2,33), dagegen sehr gering bei primärer und sekundärer Konvergenz (1,39 und 1,20), könnte man vielleicht berechtigt sein zu dem Schluss, dass die Frauen relativ mehr zu Strabismus divergens neigen (relativ, weil die Zahlen streng genommen auch bedeuten könnten, dass die Männer zu Konvergenz neigten); einiger Vorbehalt ist doch sicher nötig.

2. Die Bedeutung der Art der Primäroperation.

Diese Zusammenstellung sollte dazu dienen, Licht über die Frage zu verbreiten, ob ein bestimmtes operatives Verfahren (Tenotomie des Rectus internus, Tenotomie beider Augen, Vorlagerung des Rectus ext. oder kombinierte Vorlagerung und Tenotomie) hinsichtlich der Häufigkeit des Sekundärschielens ein besonders günstiges oder ungünstiges Resultat gegeben hat.

Das hierher gehörige Material ist gesammelt in Tabelle 2.

Tabelle 2.

		Einzel-Tenotomie	Doppel-Tenotomie	3 Tenotomien	Vorlagerung	Vorlagerung mit Tenotomie	Kapselvorlagerg. m. Tenotomie	Kombinierte und multiple Operation.	Im ganzen
1870—1879	p. C.	374	412	18	1			3	808
	s. D.	15	36	2					53
	$\frac{p. C.}{s. D.}$	25	11,5						
1880—1889	p. C.	527	228	7	1	26		2	791
	s. D.	13	12			2			26
	$\frac{p. C.}{s. D.}$	40,5	19						
1890—1899	p. C.	833	256	6	3	41	14	16	1170
	s. D.	15	10		1	1		1	28
	$\frac{p. C.}{s. D.}$	55,5	25,6						
1900—1909	p. C.	876	180	4	1	29		6	1096
	s. D.	4						1	5

In der Tabelle sind von den 211 Fällen sekundärer Divergenz nur die aufgenommen, welche auf der Klinik selbst im Zeitraum von 1870—1909 primär operiert sind, und bei denen ich die ursprüngliche Operationsangabe habe finden können, im ganzen 112. Das Material ist nach 4 Jahrzehnten geteilt; in der obersten Horizontalkolonne für jedes Jahrzehnt ist die gesamte Anzahl Operationen für primäres Konvergentschielen (*p. C.*) aufgeführt, in der zweiten Kolonne die Anzahl dieser, welche später in der Klinik mit sekundärer Divergenz (*s. D.*) gewesen sind, und in der dritten Kolonne $\left(\frac{p.\,C.}{s.\,D.}\right)$ das Verhältnis der beiden vorhergehenden Zahlen; sie drückt also die Anzahl Konvergenzen aus, welche einem Falle sekundären Schielens entspricht.

Natürlich kommen im wesentlichen die beiden ersten vertikalen Kolonnen, die mit einzelner und doppelter Tenotomie operierten, in

Betracht, in den übrigen sind die Zahlen so klein, dass sie nur als Einzelbeobachtungen wirken können.

Man ersieht aus der Tabelle, dass im Jahrzehnt 1870—79 ungefähr gleich viele einzelne und doppelte Tenotomien gemacht sind, während die Doppeltenotomien doppelt so viele sekundäre Divergenzen wie die Einzeltenotomien hervorgebracht haben (genau 25 Einzeltenotomien und 11,5 Doppeltenotomien auf jeden Fall sekundärer Divergenz). Im Jahrzehnt 1880—89 sind ungefähr doppelt so viele Einzeltenotomien wie Doppeltenotomien gemacht, während die Anzahl sekundärer Divergenzen ungefähr gleich ist (40,5 Einzeltenotomien und 19 Doppeltenotomien auf jeden Fall sekundärer Divergenz). Schliesslich sind im Jahrzehnt 1890—99 ungefähr dreimal so viele Einzeltenotomien als Doppeltenotomien gemacht, dementsprechend, dass die gesamte Anzahl sekundärer Divergenzen nach Einzeltenotomie $^3/_2$mal grösser ist als nach Doppeltenotomie (55,5 Einzeltenotomien und 25,6 Doppeltenotomien auf jeden Fall des Sekundärschielens). *Man findet also mit verhältnismässig grosser Genauigkeit, dass innerhalb eines jeden Jahrzehnts die sekundäre Divergenz gerade halb so häufig nach Einzeloperation als nach Doppeloperation ist.* Nimmt man die Jahre 1870—99 zusammen, ersieht man, dass 1734 Einzeloperationen 43 Fälle Sekundärschielens ergeben haben (40,3 auf jede), während 896 Doppeltenotomien 58 Divergenzen ergeben haben (15,4 auf jede). Die doppelte Häufigkeit nach der Doppeltenotomie ist also nicht hier in dem gesamten Material bewahrt, dies ist aber nur scheinbar und es ist die Folge einer leicht sichtbaren zweifachen Bewegung durch die drei Jahrzehnte hindurch:

1. dass die Doppeltenotomien seltener werden, augenscheinlich weil man vorsichtiger geworden ist;

2. dass die Häufigkeit des Sekundärschielens geringer wird.

Dies rührt zum Teil von dem Umstande her, dass sich wohl mehr Patienten zur Nachoperation eingefunden haben, je weiter die Primäroperation zurückliegt, dies ist indessen sicherlich nicht genügend, um die geringere Anzahl Divergenzen zu erklären; Hand in Hand mit der beständig geringer werdenden Anwendung von Doppeltenotomien hat man sicher eine grössere Neigung zur Vorsicht bei der einzelnen Tenotomieausführung.

Dieselbe Doppelbewegung, welche man in den 3 (4) Jahrzehnten sieht, hat sich auch innerhalb des einzelnen Jahrzehnts geltend gemacht; dies muss mit sich bringen, dass die Zahl für $\frac{p. C.}{s. D.}$ etwas zu

niedrig wird für die Doppeltenotomien, man sieht auch, dass sie für alle drei Jahrzehnte etwas kleiner ist als die Hälfte der entsprechenden Zahl für die Einzeltenotomien, die wirkliche Zahl wird also der Hälfte sehr nahe liegen.

Ob die Tatsache, dass die Häufigkeit des sekundären Schielens in drei Jahrzehnten unter verschiedenen Bedingungen doppelt so gross ist, bei Doppeloperation wie bei Einzeloperation, zu dem naheliegenden Schluss berechtigt, dass die Doppeloperation ganz wie zwei voneinander unabhängige Operationen disponiert, werde ich im folgenden Abschnitte näher behandeln.

Bevor ich die Doppeltenotomie verlasse, werde ich mit einigen Worten die Bedeutung des Zeitraums berühren, der zwischen den beiden Tenotomien liegt.

Nur 37 mal von den 896 Doppeloperationen in den Jahren 1870 bis 1899 wurden die beiden Operationen in derselben Sitzung ausgeführt; 60 mal verging längere Zeit zwischen den beiden Operationen (über $^1/_2$—1 Jahr), in der grossen Anzahl von Fällen (799) wurden die beiden Operationen in kurzen Zwischenräumen, sehr oft von 3 bis 7 Tagen, ausgeführt. Da es im voraus nicht ganz unwahrscheinlich sein könnte, dass die eine oder andere dieser drei Gruppen besonders zu Divergenz disponierte, werde ich sie in dieser Hinsicht vergleichen.

Tabelle 3.

Zeitraum zwischen den Operationen	Anzahl der Doppel-operationen	Anzahl der sekundären Divergenzen nach diesen Operationen	Quotient
0	37	3	12,3
kurz	799	52	15,4
über $^1/_2$—1 Jahr	60	3	20,0

Die Zahlen der 1. und 3. Horizontalkolonne sind so klein, dass es sicher nicht berechtigt ist, einen andern Schluss daraus zu ziehen als den, dass der Zwischenraum zwischen den Operationen kaum einen sehr bedeutenden Unterschied ausmacht.

Was die übrigen in Tabelle 2 angeführten Zahlen betrifft, will ich bemerken, dass nach den 92 Operationen in den Jahren 1870 bis 1899, in denen die Muskelvorlagerung ausgeführt wurde, entweder allein oder in Verbindung mit einer oder mehreren Tenotomien, 5 mal sekundäre Divergenz auftrat. In den vier dieser Fälle hatte diese Divergenz den Charakter einer Überkorrektion, in unmittelbarem Anschluss an die Operation, nur 1 mal hatte sie denselben Charakter wie nach

der Tenotomie, nämlich gute unmittelbare Stellung, nach Verlauf vieler Jahre aber Nachoperation wegen Divergenz.

Wenngleich die Zahlen klein sind, kann man doch sagen, dass ein grösseres Risiko für sekundäre Divergenz nach kombinierter Vorlagerung [so wie Schmidt-Rimpler (10) fürchtet] nicht besteht. — Direkter Vergleich mit den Prozentzahlen für Divergenz nach Tenotomie ist nicht gestattet, da es durchweg nur sehr beträchtliche Stellungsanomalien sind, und besonders solche mit grossem Bewegungsdefekt, bei denen man die Vorlagerung gewählt hat. 1 mal trat eine dauernde Überkorrektion nach Vorlagerung allein ohne Tenotomie auf; ich führe dies an, weil in neuerer Zeit von Landolt (8) behauptet ist, dass dies nie der Fall sei.

Es handelte sich um ein 17jähriges junges Mädchen mit einem Strabismus convergens sin. von 4 mm mit Doppeltsehen und guter Sehkraft und Emmetropie auf beiden Augen. 12. I. 97 wurde Vorlagerung ohne Tenotomie mit Resektion von 2 mm der Sehne ausgeführt. Effekt nicht unbedeutende Divergenz. (Die Operation wurde von dem Chef der Klinik ausgeführt.) 3. XI. 97. Die Divergenz hat zugenommen, so dass Vorlagerung des internus vorgenommen werden muss.

De Weckers Kapselvorlagerung wurde 14 mal vorgenommen, ohne dass einer dieser Patienten später Divergenz bekommen haben soll.

3. Alternierendes und monolaterales Schielen.

In den Jahren 1870—99 wurden im ganzen 2769 Personen wegen konvergenten Schielens operiert; von 769 derselben wird angegeben, dass das Schielen alternierend war, während 2000 als monolateral aufgeführt sind, also hatten 27,7 % Strabismus alternans. Von diesen haben später 38 mit alternierendem und 70 mit monolateralem Schielen sekundäre Divergenz bekommen. Der Prozentsatz für Strabismus alternans ist 35, also etwas grösser als man es erwarten konnte, wenn man annimmt, dass beide Formen sich in gleichem Grade der Divergenz nach der Operation aussetzten. Der gefundene recht grosse Unterschied (27,7 und 35 %) muss jedoch etwas reduziert werden. Es zeigt sich nämlich, dass eine deutliche grössere Neigung vorhanden war, doppelseitige Operation bei alternierendem Schielen vorzunehmen, sicher, weil man bei dieser Schielform die Wirkung auf beide Augen zu verteilen gewünscht hat. Im Zeitraum wurden für einseitiges Schielen 1348 Einzeltenotomien, 546 doppelte Tenotomien ausgeführt, während die entsprechenden Zahlen für alternierendes Schielen bzw. 386 und 350 sind.

Da die Anzahl der Doppeltenotomien bekannt ist, und da wir aus dem vorigen Abschnitt wissen, dass Doppeloperation ungefähr die doppelte Chance für sekundäre Divergenz gibt, ist es möglich aus der Häufigkeit der Alternation bei den Primäroperierten zu berechnen, wie häufig Alternation unter den Patienten mit Sekundärschielen erwartet werden kann, vorausgesetzt, dass keine besondere Disposition sich geltend macht. Die Berechnung an sich ist etwas umständlich, da es aus ähnlichen Gründen, wie in Tabelle 2 (siehe S. 52) notwendig ist, jedes Jahrzehnt für sich zu betrachten, und sie soll deswegen hier nicht angeführt werden; es zeigt sich, dass man 30,4 % alternierendes Schielen mit sekundärer Divergenz erwarten kann. Wie oben erwähnt, fanden sich 35 %. Diese Zahl ist indessen nicht sehr zuverlässig, da sie mit Hilfe des Rechnens mit recht kleinen Zahlen gefunden ist, weswegen der Mittelfehler recht gross ist. Nach der gewöhnlichen Formel $m = \sqrt{\frac{ab}{N^3}}$ findet man, dass der Mittelfehler in diesem Falle 4,6 % ist, also gerade gleich der Differenz zwischen den beiden behandelten Zahlen, und meine Zahlen geben also keinen Anhaltspunkt dafür, dass Strabismus alternans und monolateralis in verschiedenem Grade zum Sekundärschielen disponieren.

Da monolaterales Schielen fast immer von einer bedeutenden Sehschwäche begleitet ist, erscheint der wichtigere Schluss berechtigt, dass eine schlechte zentrale Sehschärfe auch keine derartige Disposition abgibt.

4. Periodisches Schielen.

Die Operation für periodisch konvergentes Schielen ist 222 mal von der Gesamtanzahl Operationen mit 3865, also in 5,7 % ausgeführt.

Von diesen Patienten mit periodischem Schielen haben sich später 7 mit sekundärer Divergenz gegen etwa 112 sekundärer Schielfälle, im ganzen also 6,3 % eingefunden. In den 7 erwähnten Fällen war Einzeloperation 4 mal ausgeführt, Doppeloperation 3 mal. Selbst wenn man davon ausgehen will, dass die Primäroperation bei periodischem Schielen etwas vorsichtiger als gewöhnlich ausgeführt worden ist, scheint es mir doch aus den Zahlen hervorzugehen, dass periodisches Schielen jedenfalls in praktischer Beziehung kein besonders grösseres Risiko als das nicht periodische gibt.

5. Der Einfluss der Refraktion.

Das Verfahren bleibt hier dasselbe wie in den vorhergehenden Abschnitten, eine Untersuchung, wie sich die gesamte Anzahl Schielpatienten (3865) auf die verschiedenen Refraktionszustände verteilt, verglichen mit den entsprechenden Zahlen für die Refraktion bei der Primäroperation bei denen der erstgenannten, welche später Divergenz bekommen haben. — Selbstverständlich ist es notwendig, die bei der Primäroperation aufgeführte Refraktion anzunehmen, da dadurch alle Fehlerquellen vermieden werden. Zur Zeit der Sekundäroperation, in der die Patienten durchweg viel älter sind als bei der ersten Operation, kann die Refraktion durch eine entwickelte Myopie, durch die physiologische Verkleinerung der Hypermetropie, der Emmetropisation (Straub) geändert sein, oder sollte auch die Refraktion unverändert sein, wird die Refraktionsangabe im Krankenjournal von der grösseren Intelligenz des Patienten beeinflusst sein u. ä., z. B. werden Emmetropie oder schwache Refraktionsanomalien stärker repräsentiert sein, da die Sehangabe selten bei älteren fehlt; während bei kleinen Kindern die Refraktionsangabe oft ausgelassen ist, wenn sie nicht ein vom normalen abweichendes Resultat gezeigt hat. Die in Tabelle 4 aufgeführten Refraktionen sind deswegen kein Ausdruck für die wirkliche Refraktion der Operierten, sondern für die Refraktion im Verein mit einer Reihe Untersuchungs- und Aufzeichnungsfehler; da aber eine Zusammenstellung für jedes einzelne der 40 Jahre zeigt, dass die angegebenen Refraktionen sich ganz gleich von Jahr zu Jahr verteilen, sind also die eventuellen Fehler genügend konstant, um das Material zum Vergleich mit der bei der Primäroperation angegebenen Refraktion bei den Patienten mit sekundärer Divergenz gebrauchen zu können, da sich ganz dieselben Fehler geltend gemacht haben (siehe Tab. 4, S. 58).

In der 1. und 2. Horizontalkolonne finden sich in absoluten Zahlen die beiden Zahlenreihen aufgeführt, welche verglichen werden sollen; in der 3. und 4. Horizontalkolonne finden dieselben sich angegeben in $^0/_{00}$. Wie man sieht, findet sich eine besonders gute Übereinstimmung zwischen den gefundenen Werten; eine ganz geringe Verschiebung macht sich geltend, indem die Ziffern für Em. und H. 1—3 etwas zu hoch sind, während sie für H. 4 und darüber etwas zu niedrig sind. Aber selbst diese unbedeutende Verschiebung lässt sich erklären. In den 4 folgenden Kolonnen finden sich die Zahlen für die 4 Jahrzehnte jedes für sich aufgeführt; wie zu erwarten war, sind die Zahlen in dem ersten Jahrzehnt, und besonders in dem

Tabelle 4.

	Myopia				Emmetropie	Hypermetropie										hyp. Astigm.	myop. Astigm.	Hypermetr. Anisometr.	Myop. Anisometropie	Gemischte Refraktion	Keine Angabe d. Refraktion	Summa
	< 10	5—9	3—4	1—2		100	200	300	400	500	600	700	800	900	> 900							
Die gesamte Anzahl Operierter 1870—1909	19	24	10	25	325	435	542	372	227	159	60	31	5	2	1	164	21	142	14	111	1176	3865
Sekundärschielen unter diesen				1	10	15	21	11	5	3	1					5	2	4		4	30	112
Die gesamte Anzahl Operierter 1870—1909 in ‰	5	6	3	6	84	112	140	96	59	41	16	8	1	0,5	0,3	42	6	37	4	28	304	1000
Sekundärschielen in ‰				9	89	134	188	99	45	27	9					45	18	36		36	288	1000
1900—1909	3	4		3	92	105	167	128	87	62	21	9	3	1	1	43	2	52		15	298	1096
1890—1899	11	8	3	2	108	117	145	95	62	48	18	15	1	1		54	8	24	2	21	420	1170
1880—1889	3	7	3	9	59	99	102	76	42	32	16	4	1			21	5	25	6	37	241	791
1870—1879	2	5	4	11	66	114	128	73	36	17	5	3				46	6	41	6	38	217	808

allerersten zu klein für die höchsten Refraktionsgrade, was augenscheinlich seine Ursache darin hat, dass die angewandten Mittel zur Refraktionsbestimmung weniger vollkommen waren. Da indessen die Hälfte sämtlicher Patienten mit Sekundärschielen im 1. Jahrzehnt primär operiert sind (siehe Tab. 2), dürfte eigentlich eine Korrektion eingeführt werden, wodurch die Zahl dieses Jahrzehntes einen entsprechend grösseren Einfluss bekommt, und nimmt man diese — übrigens sehr leichte — Korrektion vor, wird die Übereinstimmung vollständig. Ich trage kein Bedenken, anzunehmen, dass die Refraktion zur Zeit der Primäroperation ohne Einfluss auf die Entwicklung einer eventuellen späteren Divergenz ist.

Doch muss ich bemerken, dass der sogenannte Strabismus convergens e myopia (v. Graefe 6), der in symptomatologischer und pathogenetischer Hinsicht vom gewöhnlichen Strabismus convergens ganz verschieden ist, möglichenfalls eine Sonderstellung einnimmt, auch hinsichtlich einer geringen Divergenzdisposition, da es sich in dem einzigen Fall sekundären Schielens bei

einem Patienten mit Myopie augenscheinlich um ein zufälliges Zusammentreffen zwischen leichter Myopie (knapp 1 Dioptr.) und einem gewöhnlichen konvergenten Schielen handelte, während so gut wie alle die 63 Fälle von Konvergenz bei Patienten mit Myopie höher als drei Dioptrien wirkliche Fälle von Strabismus convergens e myopia waren (spät entstandenes Schielen, Diplopie in weiter Ferne, aber binokulares Sehen in Leseentfernung).

Es liess sich denken, dass eine Refraktionsveränderung, eingetreten nach der Primäroperation, eventuell eine entwickelte Lesemyopie, für das Auftreten der Divergenz eine Rolle spielen könnte. Ich habe deswegen die Fälle zusammengestellt, im ganzen 54, wo sich Refraktionsangabe bei beiden Untersuchungen findet.

Viermal zeigte es sich, dass sich in der Zwischenzeit eine Myopie entwickelt hatte, und diese Fälle sollen kurz angeführt werden.

1. 9jähriger Knabe, Em. o. u.; 11 Jahre später M. 3,00.
2. 7jähriges Mädchen, Hm. 1,00 u. o.; 13 Jahre später M. 2,00.
3. 7jähriges Mädchen, Em. S $^{15}/_{20}$. 10 Jahre später M. 1,00. S $^{5}/_{6}$.
4. 9jähriges Mädchen, H. levis. 9 Jahre später M. 1,50 u. o.

In einem Fall wurde angegeben, dass die Hypermetropie mehr als 1 Dioptrie abgenommen hatte.

5jähriges Mädchen, H. 4,00 o. sin; 8 Jahre später o. s. H. 1,00 o. d. M. 4,00.

In allen übrigen Fällen fand sich (abgesehen von einigen einzelnen augenscheinlichen Untersuchungsfehlern) die Refraktion unverändert oder oft eine Dioptrie weniger Hypermetropie bei der späteren Untersuchung. Es ist also kaum Grund vorhanden, einer eventuellen Refraktionsveränderung irgendwelche Bedeutung beizulegen.

6. Das Alter bei der Primäroperation.

Bekanntlich ist es eine recht verbreitete Anschauung, dass Tenotomie bei ganz kleinen Kindern Risiko für sekundäre Divergenz geben sollte, und für viele ist dies sicher der wichtigste Grund, die Operation bis zum Schulalter oder später auszusetzen, und insofern hat ein positives oder negatives Resultat in einer recht grossen Statistik wie der gegenwärtigen sicher einige Bedeutung. Denn die oben erwähnte Anschauung ist nie mit einem zahlenmässigen Beweis gestützt worden, sondern eher auf dem Wege des Räsonnements entstanden, da man vermutet hat, dass die sekundäre Divergenz durch operative Korrektion der Fälle des Strabismus entsteht, welche ohne Operation spontan geheilt sein würden.

Mein Material ist zusammengestellt in Tabelle 5.

Tabelle 5.

		weniger als 1 Jahr	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
			Jahr									
I	a) Das Alter bei der Operation für sämtliche Konvergenzoperationen 1870—1909	12	42	119	193	297	355	378	357	219	167	150
I	b) Das Alter bei der Primäroperation für sämtliche Fälle Sekundärschielens	1	6	5	8	11	17	13	22	16	11	14
I	c) Das Alter bei Primäroperation für die Fälle Sekundärschielens, die in der Klinik 1870—1909 primär operiert sind	1	5	3	7	9	11	4	16	9	7	9
II	Ia in ‰ angegeben	3	11	31	51	78	94	100	94	57	44	40
II	Ib in ‰ angegeben	5	32	27	43	59	90	69	111	85	59	74
II	Ia korrigiert in ‰ angegeben	4	11	29	44	69	78	83	71	49	40	41
III	a) Das Operationsalter für sämtliche operierten Männer	3	20	48	87	131	133	174	167	92	73	64
III	b) Das Operationsalter für sämtliche operierten Frauen	9	22	71	106	166	222	204	190	127	94	86
IV	Das Operationsalter f. Konvergenzoperation. in folgenden Jahren ausgeführt: a) 1900—1909	1	5	25	47	89	126	127	136	73	41	39
IV	b) 1890—1899	6	18	42	63	94	110	141	119	63	55	50
IV	c) 1880—1889	2	10	33	54	64	69	58	55	47	44	32
IV	d) 1870—1879	3	9	19	29	49	51	52	47	36	27	29
V	Das Operationsalter für sämtliche Doppeltenotomien in den Jahren 1870—1909	3	9	23	31	61	65	85	67	46	40	43

In der Kolonne Ia der Tabelle ist das Operationsalter für sämtliche in den Jahren 1870—1909 ausgeführten 3865 Konvergenzoperationen aufgeführt, in Kolonne Ib ist das Alter bei der Primäroperation für sämtliche Fälle sekundärer Divergenz aufgeführt, ohne Rücksicht darauf, wann oder wo die Operation vorgenommen ist. In Kolonne Ic findet sich die Angabe des Alters für die Primäroperation für die Fälle sekundärer Divergenz, welche in der Klinik selbst in den Jahren 1870—1909 primär operiert sind und deren Journal von der Primäroperation an in den Protokollen der Klinik gefunden ist. Die Zahl dieser letzteren 118 stimmt nicht mit der an anderer Stelle angeführten (112), dies aber liegt daran, dass Personen, an denen zwei Primäroperationen mit so langem Zwischenraum ausgeführt sind, dass die Angabe des Alters verschieden wird, 2 mal (3 mal) in der Tabelle aufgeführt sind, so, wie es auch in Kolonne Ia und Ib der Fall ist.

In Kolonne IIa und b sind die in Ia und b aufgeführten Zahlen in pro Mille umgesetzt, um direkt verglichen werden zu können, und

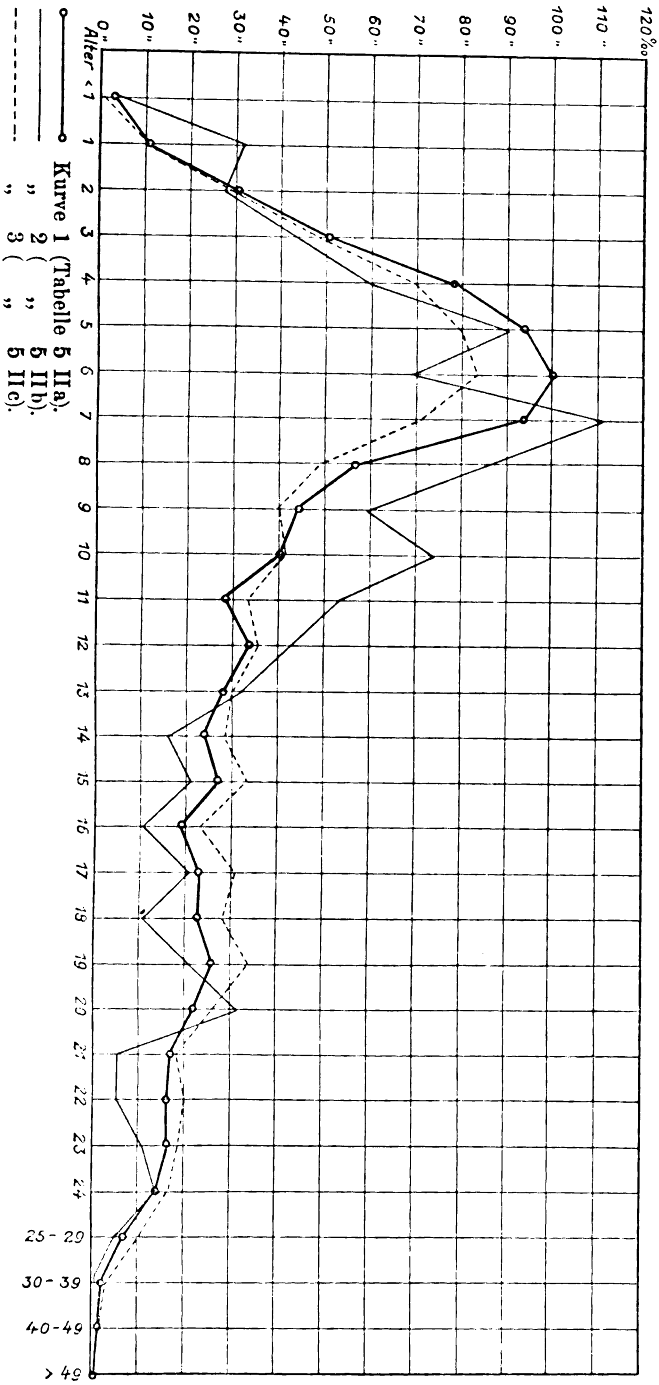
Tabelle 5.

Jahr																		Keine Angabe des Alters	Summa
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25—29	30—39	40—49	> 49		
108	127	108	89	101	74	87	88	97	84	63	60	58	53	130	82	43	16	106	3865
10	8	6	3	4	2	4	2	4	6	1	1	2	3	5	3				188
6	4	4	1	2	2	3		4	3	1	1	2	1	3	1				118
28	34	28	24	27	19	23	23	26	22	17	16	16	14	35	22	11	4		
53	43	32	16	21	11	21	11	21	32	5	5	11	16	27	16				·
33	36	30	28	33	23	31	28	34	26	18	20	19	17	50	26	14	4		
43	52	49	37	40	32	29	28	36	26	36	28	24	25	43	27	17	10	44	1618
65	75	59	52	61	42	58	60	61	58	29	32	34	28	87	55	26	6	62	2247
29	29	30	22	27	23	23	23	17	23	20	13	12	14	19	20	4	5	34	1096
28	44	32	22	22	17	13	23	19	19	12	12	11	13	33	21	14	4	50	1170
19	26	18	17	18	14	18	17	32	14	16	16	13	9	25	19	9	5	18	791
32	28	28	28	34	20	33	25	29	28	17	19	22	17	53	22	16	2	4	808
34	32	29	26	30	29	36	37	41	22	20	19	19	18	54	30	11	5	13	978

auf Fig. 1 sind diese von Kolonne IIa und b stammenden Zahlen kurvenförmig angegeben.

Bevor ich zum Vergleich der beiden Zahlenreihen und Kurven übergehe, muss ich jedoch bemerken, dass streng genommen eine Reihe von Korrektionen eingeführt werden müssten, bevor der Vergleich ganz möglich ist.

a) Im Abschnitt 1 wurde erwähnt, dass in meinem Material weit mehr Frauen als Männer mit sekundärer Divergenz sich befänden. Gleichzeitig wurde (Tabelle 1) erwähnt, dass das Operationsalter für beide nicht ganz gleich wäre, da verhältnismässig viele Frauen im Alter von über 15 Jahren operiert würden. Die Ziffern in Kolonne Ia sind natürlich durch einfache Addition der Anzahl Männer und Frauen entstanden, dies dürfte dahin korrigiert werden, dass die das Frauengeschlecht repräsentierenden Ziffern ebenso vielmal grösseren Einfluss haben dürften, wie mehr Frauen als Männer in meinem Material sekundärer Divergenzen vorhanden sind.



b) Die Konvergenzoperationen sind in vier Jahrzehnten ausgeführt, aber die Altersverteilung innerhalb der einzelnen Jahrzehnte ist nicht ganz gleich. Wie verständlich wurden in den Jahren 1870 bis 1879 verhältnismässig etwas mehr Erwachsene als jetzt operiert, da die Operation weit besser in das Bewusstsein des Volkes eingedrungen ist, und diese Tatsache, dass vor vielen Jahren mehr Erwachsene operiert wurden, besteht auch im Jahrzehnt 1880—1889 (siehe Tab. 5, IVa—d).

Da etwa die

Hälfte der Gesamtzahl des Sekundärschielens aus dem ersten Jahrzehnt stammt, dürfte wohl die Korrektion eingeführt werden, dass die Zahl jedes Jahrzehntes nach der Anzahl des aus demselben stammenden Sekundarschielens bewertet wird. Die Ziffern für 1870—1879 würden dadurch grossen Einfluss bekommen, die Ziffern für 1900 bis 1909 sozusagen gar keinen.

c) Es war im voraus nicht unwahrscheinlich, dass sich eine Neigung zu vorsichtigem operativen Verfahren den Patienten gegenüber in ganz jungem Alter geltend gemacht haben kann, und z. B. vielleicht eine geringere Neigung zur Doppeloperation in diesem Alter. Da die Doppeloperation, wie vorher nachgewiesen, ungefähr zweimal so stark zum Sekundärschielen wie die Einzeloperation disponiert, würde der Umstand — umfasste die gesamte Operationszahl im jüngeren Alter weniger Doppeloperationen — eine Korrektion notwendig machen, da jede ausgeführte Doppeloperation für zwei Einzeloperationen zählen müsste.

In der Kolonne V ist die Anzahl der Doppeloperationen, nach dem Operationsalter verteilt, aufgeführt. Wie es aus Kolonne Ia und V ersichtlich ist, sind bei Patienten unter 6 Jahren 1406 Operationen ausgeführt, von denen 277 Doppeloperationen sind, Quotient $\frac{1406}{277} = 5{,}1$. Im Alter von 7—12 Jahren sind 1126 Operationen ausgeführt, von denen 262 Doppeloperationen sind; Quotient: $\frac{1126}{262} = 4{,}3$. Man sieht also, dass wirklich in der jüngeren Altersklasse etwas zu wenig Doppeloperationen ausgeführt worden sind. Eine annähernde Korrektion wird am leichtesten dadurch ausgeführt, dass die Ziffern in Kolonne V bis zu den Ziffern in Kolonne Ia addiert werden, wodurch man die ausgeführte Anzahl Einzeloperationen bekommt.

Ich habe diese Korrektionen folgendermassen ausgeführt: Das Material wurde in 8 Gruppen geteilt, Männer und Frauen in jeder der 4 Jahrzehnte, jede Gruppe nach dem Alter verteilt. Die doppelt operierten Fälle werden in 8 entsprechende Gruppen verteilt, je nach der Altersverteilung. Werden nun die Ziffern für die Patientenzahl in jeder Altersklasse innerhalb der 8 Gruppen mit der Zahl addiert, die die Doppeloperationen für die entsprechende Altersklasse angibt, bekommt man 8 Zahlenreihen, die annähernd die Anzahl ausgeführter Einzeloperationen in den Altersklassen jeder Gruppe angeben. Da man weiss, wie viele Fälle Sekundärschielens von jeder der 8 Gruppen herrühren, kann man die erwartete Anzahl für jede Altersklasse innerhalb der 8 Gruppen berechnen, vorausgesetzt, dass das Alter keinen Einfluss hat. Durch Addition der Zahlen für die Altersklassen der 8 Gruppen

bekommt man die Anzahl Fälle des Sekundärschielens, welche man in jedem einzelnen Alter im gesamten Material erwarten muss. Diese Zahlen sind in ‰ ausgedrückt, in Kolonne IIc sowie als Kurve 3 in der Figur aufgeführt. Wie man sehen wird, haben die drei Korrektionen im wesentlichen keinen andern Einfluss, als dass die Zahlen für die Altersklassen über 13 Jahre etwas grösser geworden sind.

Was den eigentlichen Vergleich zwischen den Zahlenreihen betrifft, so war es natürlich eigentlich Kolonne Ia und Ic, die verglichen werden sollten, da es aber Bedeutung hat, dass das Material so gross wie möglich ist, weil es auf so viele kleine Gruppen verteilt werden soll, und da kein Grund vorhanden ist, einen Unterschied in den innerhalb des begrenzten Zeitraums auf der Klinik selbst operierten Fällen und dem übrigen Teil des Materials zu machen, und da der Vergleich zwischen Ib und c zeigt, dass faktisch auch kein solcher Unterschied besteht, habe ich vorgezogen, das gesamte Material zum Vergleichsobjekt zu wählen; dies ist deshalb in Kurve 2 der Figur dargestellt.

Gehe ich demnächst zum eigentlichen Vergleich der Zahlenreihen Ia und b, oder was leichter zu überschauen ist, zum Vergleich der beiden entsprechenden Kurven der Figur über, so sieht man, dass sie im grossen und ganzen zusammengehen. Jedoch finden sich einzelne Abweichungen, die sich nicht ganz als Zufälle erklären lassen.

1. In der letzten Hälfte (vom 14 jährigen Alter an) verläuft Kurve 2 deutlich niedriger als Kurve 1, und dieser Unterschied tritt noch mehr in Kurve 3 hervor, wo die erwähnten drei Korrektionen vorgenommen sind, da diese alle dazu beitragen, den Unterschied zu vermehren. Wahrscheinlich muss man die Erklärung darin suchen, dass die Fälle des Schielens, die in einem relativ hohen Alter operiert werden, sich seltener zur Behandlung für eine eventuelle sekundäre Divergenz einfinden werden, teils weil dieselben Gründe, welche den späten Zeitpunkt für die Primäroperation veranlassten, den Patienten wohl auch abgeneigt machen werden, die Behandlung wegen des Sekundärleidens aufzusuchen, teils weil die eventuelle Divergenz vielleicht erst zu einem so späten Zeitpunkt auftritt, dass das Interesse des Patienten für eine kosmetische Operation geschwächt ist.

2. Was den übrigen Teil der Kurve betrifft, so sieht man, dass Kurve 2 von 2—6 Jahren etwas zu niedrig verläuft, von 7—13 Jahren bedeutend zu hoch. Es sind mit andern Worten verhältnismässig wenig Fälle Sekundärschielens bei den früh operierten vorgekommen, verhältnismässig viele bei den später operierten, also das Gegenteil von dem, was man im voraus erwarten würde. Untersucht man durch Mittelfehlerberechnung, ob diese Abweichung als zufällig angesehen werden kann, findet man, wenn man die Altersklassen 2—6 Jahre

zusammengenommen, mit den Altersklassen 7—12 Jahre vergleicht, dass die Grösse, um welche die erste Klasse (2—6 Jahre) kleiner ist als die erwartete Anzahl, und um die die zweite Klasse grösser ist als die erwartete Anzahl, reichlich doppelt so gross ist wie der berechnete Mittelfehler. Es ist also sehr unwahrscheinlich, dass der Unterschied durch Zufälligkeiten erklärt werden kann, es ist aber notwendig, eine besondere Erklärung anzunehmen.

Es kommt mir nicht wahrscheinlich vor, diese in der Annahme zu suchen, dass das Alter von 7 bis 12 Jahren besonders zum Sekundärschielen disponiert; eine natürlichere Erklärung findet sich darin, dass man in der Ausführung der Tenotomie bei etwas jüngeren Individuen vorsichtiger gewesen ist, während man im Alter von 7 bis 13 Jahren in geringerem Grade Bedenken getragen hat, die Teile der Tenonschen Kapsel zu durchschneiden, welche die Sehnen flankieren und nach der Tenotomie dazu beitragen, dieselbe in situ zu erhalten und dadurch eine grössere Divergenzdisposition geschaffen haben.

Es ist also keineswegs der Fall, dass die Operation in einem Alter von 2—6 Jahren zu Sekundärschielen neigt; im Gegenteil muss man diese Altersklasse für besonders günstig ansehen, wenn man überhaupt annehmen will, dass das Alter einigen Einfluss habe.

3. Betreffs der beiden jüngsten Altersklassen sieht man, dass Kurve 2 ein gutes Stück über Kurve 1 liegt, ich darf nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass dies davon herrühren könnte, dass die Operation bei ganz kleinen Kindern etwas riskant sein könnte. Die Zahlen sind indessen so klein und der Unterschied nicht grösser, als dass es sehr gut ein blosser Zufall sein könnte, der sich hier geltend gemacht hat, da die Abweichung das $1^1/_2$ fache des Mittelfehlers beträgt.

7. Die Dauer des Leidens vor der Primäroperation.

Zur Beurteilung der Frage, inwiefern grösseres Risiko vorhanden ist, ein relativ kürzlich entstandenes Schielen zu operieren, als wenn die Affektion schon längere Zeit bestanden hat, gibt mein Material nur schlechten Anhalt, da die Journalangaben über die Dauer des Leidens nur spärlich und ungefähr sind.

Die Journale enthalten 424 mal Auskunft hierüber; von diesen wird die Dauer des Schielens in 60 Fällen als weniger als ein Jahr angegeben, in 52 Fällen ein Jahr bis zu zwei Jahren, und in 312 Fällen zwei Jahre und darüber. Bei diesen drei Gruppen zeigte es sich, dass bzw. 5, 1 und 16 Sekundärschielen bekamen, also bzw.

8,3 %, 2 % und 5,1 %. Man sieht also doch, dass praktisch genommen kaum ein grösseres Risiko vorhanden sein kann, wenn man bald nach dem Entstehen des Leidens operiert.

8. Die Grösse der Deviation vor der Primäroperation.

Es besteht eine gewisse Vorwahrscheinlichkeit dafür, dass man bei demselben operativen Eingriff in zwei Fällen des Schielens verschiedener Schielwinkel leichter sekundäre Divergenz bekommt, als wenn der Schielwinkel am kleinsten ist. Dies zahlenmässig zu untersuchen ist indessen mit Schwierigkeiten verbunden, da das Mass des Schielwinkels immer recht ungenau werden muss. Der Vervollständigung wegen habe ich doch nicht unterlassen wollen, die Zahlen mitzuteilen, welche mein Material mir in dieser Beziehung gibt, obgleich ich nicht glaube, dass man zu viel Gewicht darauf legen darf.

Im grössten Teil des untersuchten Zeitraumes sind die Angaben über den Schielwinkel sehr unvollständig, aber im Zeitraum 1870—1885 sind häufig, ja fast konstante Angaben über die Grösse des Schielens in Linien (nach Graefes Angabe) ausgedrückt.

Die Auskünfte habe ich in drei Gruppen zusammengestellt:

1. Strabismus monolateralis, mit Einzeltenotomie 370 Fälle behandelt; die Grösse des Schielens durchschnittlich 2,77'''. Auf diese Gruppe entfallen 15 Fälle Sekundärschielens mit durchschnittlicher Grösse des Primärschielens von 2,7'''.

2. Die Grösse von 292 Fällen monolateralen Schielens behandelt mit Tenotomie duplex war durchschnittlich 3,35''' gegen 2,9''', welches die durchschnittliche Grösse der 24 entsprechenden Fälle Sekundärschielens war.

3. 158 Fälle alternierenden Schielens mit zwei Tenotomien behandelt, zeigten eine durchschnittliche Grösse von 3,14''' gegen den Durchschnitt der zugehörigen 15 sekundären Divergenzen von 3,23''' (alternierendes Schielen mit einer Tenotomie behandelt liess sich nicht zusammenstellen, da die Anzahl der Fälle des Sekundärschielens zu gering war, nämlich nur zwei).

Ich füge hinzu, dass die hier erwähnten 15 Jahre nicht ausgewählt sind, sondern die einzigen, für welche das Verhältnis berechnet ist, und dass die genannten Fälle Sekundärschielens alle innerhalb desselben Zeitraums primäroperiert sind. Da es in einem vorhergehenden Abschnitt nachgewiesen worden ist, dass alternierendes Schielen nach andern Indikationen als monolaterales behandelt ist, ist es nötig gewesen, alternierendes Schielen in eine besondere Gruppe

zu setzen, obgleich die einzelnen Zahlen dadurch bedeutend kleiner wurden.

Ein Zusammenhang zwischen der Grösse des Schielens und sekundärer Divergenz kann meiner Meinung nach weder festgestellt noch nach den angeführten Zahlen ausgeschlossen werden.

Dass die 2. Gruppe einen so niedrigen Durchschnitt für Sekundärschielen zeigt, ist insofern zufällig, dass sich in der ganzen Gruppe fünf operierte Fälle fanden in der Grösse von $1^1/_2'''$. Von diesen haben die vier sich wieder mit sekundärer Divergenz vorgestellt, und diese vier beeinflussen den Durchschnitt unverhältnismässig, während der übrige Teil der Gruppe keinen wesentlichen Unterschied zeigt. Indessen spricht ja dieser Umstand, dass vier von fünf Divergenz bekommen haben, vielleicht gerade dafür, dass ein grobes Missverhältnis zwischen der Grösse des Schielens und dem Eingriff gefährlich ist.

Indessen sieht man auch nicht selten das entgegengesetzte Verhältnis, dass ein sehr starkes Schielen von $4^1/_2$—$5'''$ nur mit einer einzelnen Tenotomie behandelt wird, aber doch mit Sekundärschielen als Folge.

9. Die augenblickliche Korrektion nach der Primäroperation.

In den 115 Fällen des Sekundärschielens, bei denen ich Notizen über die Primäroperation gefunden habe, sind nur wenig Angaben des augenblicklichen Korrektionsresultates. In vier Fällen wird angegeben, dass man als Rest eine kleine Konvergenz fand, in einem Falle fand man richtige Stellung für Entfernung, Konvergenz für Nähe, in einem Fall umgekehrt. Viermal wird das Resultat kosmetisch gut angegeben. — Richtige Stellung für Entfernung, Divergenz für Nähe, ist einmal notiert; ebenso Konvergenz für Entfernung, Divergenz für Nähe; ebenso einmal Konvergenz bei Fixation, Divergenz bei gedankenlosem Blick. Schliesslich wird zehnmal eine geringe Divergenz nach der Operation notiert, wozu ausserdem sieben so bedeutende Divergenzen kommen, dass man sehr schnell Sekundäroperation vornahm (die meisten dieser nach Vorlagerung). Erlangtes binokulares Sehen ist zweimal erwähnt. Selbstverständlich sagen diese Zahlen nichts über die wirkliche Häufigkeit; gute Stellung oder geringe Konvergenz sind ja gewöhnlich nicht ausdrücklich angeführt, während eine eventuelle kleine Divergenz wohl weit häufiger notiert sein wird; indessen kann es vielleicht ein Interesse haben, festzustellen, dass man, selbst wenn nach der Operation ein Konvergenzrest sowohl für die Entfernung als auch für die Nähe vorhanden ist, nicht mit Sicher-

heit das Eintreten des Sekundärschielens als ausgeschlossen betrachten kann.

Mit den oben erwähnten neun Zusammenstellungen sind keineswegs die Verhältnisse erschöpft, die als zum Sekundärschielen disponierend wirken könnten. Ich nenne nur noch so wichtige Dinge, wie die Bedeutung der begrenzenden Sutur, der mehr oder weniger vollständigen Durchschneidung der Fasern, welche die Sehne in der Tenonschen Kapsel flankieren, und schliesslich der operative Bewegungsdefekt, der ja relativ von der Korrektion unabhängig ist. In dieser Hinsicht habe ich mein Material zu einer statischen Zusammenstellung nicht ausnutzen können.

II. Die Pathogenese des sekundären Schielens.

In dem Teil der hierhergehörigen Literatur, die ich habe durchgehen können, ist die Frage von der Pathogenese des sekundären divergenten Schielens erstaunend kurzgefasst und unvollkommen behandelt, trotz der grossen praktischen Bedeutung, die sich daran knüpft. Sehr oft wird mehr nach apriorischen Räsonnements, als nach Erfahrungen, von den verschiedenen Verfassern Stellung genommen, und deswegen scheint es oft etwas zufällig, welches der eventuellen Kausalitätsmomente sie in den Vordergrund stellen; sehr oft wird nur auf einen einzelnen als die wahrscheinliche Ursache verwiesen. Die ausführlichste Beschreibung habe ich bei Schweigger (12) gefunden, welcher eine Reihe von Möglichkeiten nennt oder andeutet, aber weder bei diesem Verfasser oder anderswo habe ich einen Versuch gefunden für die Beurteilung der Bedeutung, die man jedem Einzelnen beimessen muss, also ein Versuch zu entscheiden, was praktisch gesehen die alleinige oder Hauptursache ist. — Dies hat wohl seine natürliche Erklärung darin, dass eine derartige Beurteilung erst möglich ist auf der Grundlage einer ausführlichen Statistik, und eine solche hat — nach dem, was ich habe in Erfahrung bringen können — bisher nicht vorgelegen. Die verursachenden oder disponierenden Momente können meines Erachtens unter vier Hauptgruppen geordnet werden:

1. Operative Insuffizienz, dadurch verursacht, dass der Muskel infolge technischer Fehler bei der Operation oder zufälligen Umständen (z. B. Interposition von Gewebsteilen) nicht oder nur unvollständig feste Insertion auf der Sklera bekommen hat.

2. Überdosierung infolge von Missverhältnis zwischen der Grösse des vorhandenen Schielens und dem erreichten operativen Effekt, sei

es, dass dies von einer fehlerhaften Berechnung des operativen Eingriffes herrührt, oder in einer zufällig erreichten ungewöhnlich grossen Wirkung, z. B. bei einer abnorm grossen Spannung in dem Antagonisten liegt[1]).

3. Spontanheilung der Innervations- oder Muskelanomalie, welche der Grund zum Schielen ist, wobei eine im voraus auf mechanischem Wege durch operativen Eingriff erreichte Korrektion zur Überkorrektion wird.

4. Jedes Moment, welches mehr oder weniger unabhängig von der Primäroperation zu einem divergenten Schielen neigen kann.

Was den letztgenannten Punkt 4 betrifft, so hat Schmidt-Rimpler (10) die Möglichkeit erwähnt, dass eine nach der Primäroperation eingetretene Refraktionsveränderung in der Richtung von Myopie oder verringerte Hypermetropie möglicherweise für das Auftreten des Sekundärschielens könnte verantwortlich gemacht werden. In obenstehender Statistik habe ich in der 5. Zusammenstellung dies Verhältnis untersucht. Unter 54 Fällen zeigte es sich, dass sich in vier Fällen eine geringe Myopie entwickelt hatte, während in den übrigen 50 Fällen keine Refraktionsveränderung von Bedeutung nachgewiesen werden konnte. Die Anzahl der entwickelten Myopien ist kaum grösser, als man es unter einer entsprechenden Anzahl nicht schielender Individuen erwarten könnte, und es besteht deswegen kaum ein Grund, der eventuellen Refraktionsveränderung besondere Bedeutung beizumessen.

Schmidt-Rimpler machte weiter darauf aufmerksam, dass das Übergewicht von Externi mit dem Alter zuzunehmen scheint (einseitige Blindheit gibt im Kindesalter meistens Konvergenz, im erwachsenen Alter meistens Divergenz; Konvergenzschielen im allgemeinen fängt meistens im Kindesalter an, das divergente Schielen meistens später), und dass man sich denken kann, dass dies auf ein Zu-

[1]) Das verursachende Moment darf also in diesem Falle nicht im operativen Eingriff auf das Schielauge gesucht werden, sondern in der durch den Eingriff hervorgebrachten Gleichgewichtsstörung zwischen den Augen zueinander. Da beide verursachende Momente 1 und 2 zu einer zu starken Wirkung führen, und da es im einzelnen Falle seine Schwierigkeit haben kann, zu entscheiden, ob eine eventuelle Überkorrektion vom einen oder andern herrührt, muss ich darauf aufmerksam machen, dass der prinzipielle Unterschied derselben am besten daraus hervorgeht, dass, wenn die alleinige Ursache des Sekundärschielens in 1 zu suchen ist, die Häufigkeit des Sekundärschielens, theoretisch gesehen, nach der Einzeloperation halb so gross sein wird, wie nach der Doppeloperation, während die Häufigkeit in diesen beiden Fällen gleich sein muss, wenn 2 die alleinige Ursache ist.

standekommen der sekundären Divergenz einwirkt. Weiter kann nach Schweigger (12) die von L. Weiss nachgewiesene, durch Wachstum bedingte Veränderung der Orbitalform in derselben Richtung wirken. Wenn sich dies auch einer jeden Beweisführung entzieht, ist es nicht ganz unwahrscheinlich, dass so etwas mitwirken kann. Besonders würde es eine Erklärung dafür geben, dass Sekundärschielen nicht im Anschluss an die Operation auftritt, sondern erst mit längerem Zwischenraum, anderseits würde man alsdann erwarten, dass das Sekundärschielen mit wesentlich geringerer Häufigkeit bei Patienten auftreten würde, bei denen die Primäroperation in einem relativ hohen Alter vorgenommen ist, und dass die Entwicklung im wesentlichen in derselben Altersklasse stattfinden musste, gleichgültig, wann die Primäroperation stattgefunden hat; dies scheint aber nicht der Fall zu sein. Ich werde schliesslich darauf aufmerksam machen, was ich in meiner ersten Zusammenstellung (siehe oben) gefunden habe, dass Frauen vielleicht etwas stärker zu Divergenz neigen (sowohl primär als auch sekundär) als die Männer; ist dies richtig, muss es auch wohl auf ein von der Primäroperation unabhängiges Verhältnis zurückgeführt werden.

Ich gehe nunmehr zur Erörterung der sehr wichtigen Frage über, ob Spontanheilung des Schielens eine operative Korrektion zur Überkorrektion machen kann. Die Bedeutung ist ja, dass eine bejahende Beantwortung dafür sprechen muss, dass der Operationszeitpunkt so weit wie möglich hinausgeschoben werden muss, damit man die eventuelle Spontanheilung abwarten kann.

Von den älteren Verfassern sind es besonders Schweigger und Schmidt-Rimpler, die auf diese Genese für Sekundärschielen Gewicht legen, und sie ist sicher in nicht geringem Grade in das Bewusstsein eingedrungen, jedenfalls ist es die einzige Ursache, die in zwei so angesehenen Handbüchern wie Fuchs' und Axenfelds erwähnt wird. Im voraus muss man ja auch die theoretische Möglichkeit einräumen, und ebenfalls die Unmöglichkeit dieselbe zu widerlegen, da man ja im einzelnen Falle nicht entscheiden kann, ob eine Spontanheilung stattgefunden haben würde, wenn eine Operation nicht vorgenommen worden wäre, aus demselben Grunde aber ist ja der Beweis für dieselbe auch nicht möglich.

Es kommt aber nicht auf die blosse theoretische Möglichkeit an, sondern ob diese Möglichkeit in praktischer Hinsicht sich mit kennbarer Häufigkeit geltend macht, und dies entzieht sich nicht ganz einer Entscheidung.

Wenn die Spontanheilung eines operativ korrigierten Schielens häufig die Ursache für das Entstehen sekundären Schielens wäre, müssten die Resultate der Schieloperation desto schlechter sein, je früher man operiert, was sich also dadurch zeigen müsste, dass das frühe Alter verhältnismässig mehr Fälle sekundären Schielens aufzuweisen hätte, was sich wiederum dadurch zu erkennen geben müsste, dass Kurve 2 der Figur (Sekundärschielen) höher verlaufen müsste als die beiden übrigen Kurven. Man sieht auf den Kurven, dass dies keineswegs der Fall ist, im Gegenteil ist der Verlauf der Kurve niedriger für die Altersklassen 2 bis 6 Jahre, während sie für die Altersklassen 7 bis 12 Jahre höher verläuft. Freilich ist sie für die Altersklassen über 13 Jahre wieder niedriger, aber es ist kaum zulässig, hieraus einen Schluss zu ziehen, da, wie vorher erwähnt, sicher verhältnismässig wenig der im hohen Alter Primäroperierten zu sekundärer Operation kommen.

Es geht also hieraus hervor, dass Spontanheilung des Schielens jedenfalls innerhalb der Altersklassen unter 13 Jahren keinen erkennbaren Einfluss auf die Häufigkeit des Sekundärschielens ausübt.

Die Erwähnung der Häufigkeit der Spontanheilung ohne Operation findet sich nur sehr vereinzelt in der Literatur, nur bei Schweigger(11) habe ich einige Fälle gesammelt gefunden. Nach Schweiggers Untersuchungen ist es ganz überwiegend das periodische Schielen, das Tendenz zur Heilung ohne Operation zeigt; da es aus meiner statistischen Zusammenstellung 4 hervorgeht, dass periodisches Schielen nicht in erkennbarem Grade zu sekundärer Divergenz disponiert, spricht dies auch dagegen, der Spontanheilung irgendwelche Bedeutung beizulegen. Ein ähnliches Räsonnement kann sich auf Grund der Zusammenstellung 7 geltend machen, die Dauer des Leidens vor der Primäroperation, da Spontanheilung wohl vermutlich bei relativem frischem Schielen am häufigsten ist. Deshalb werden diese bei eventueller Operation also eine relativ grosse Häufigkeit des Sekundärschielens zeigen. Meiner Ansicht nach kann man in praktischer Hinsicht ganz von dieser Möglichkeit bei der Erklärung des sekundären Strabismus divergens absehen.

Ich komme sodann zur Diskussion der beiden erstgenannten der oben aufgezählten Möglichkeiten, nämlich der operativen Insuffizienz und Überdosierung. Gegen beide könnte anscheinend der Einwand erhoben werden, dass sie wohl das Entstehen eines Sekundärschielens erklären, aber nicht die Latenzzeit, die in den meisten Fällen

zwischen der Primäroperation und der Entwicklung der Divergenz vergeht. Entscheidend kann dieser Einwand indessen nicht werden, da man leicht annehmen kann, dass eine operative Insuffizienz im Anfang latent ist, bis eventuell das schwache Narbengewebe und die Adminicula der Sehnen, welche ursprünglich den Bulbus in Stellung gehalten haben, nach und nach dem Zerren nachgibt, dem sie ausgesetzt sind.

Anderseits ist es nicht unverständlich, dass eine Überdosierung nicht sofort manifest zu werden braucht, weil auch hier elastische Kräfte streben werden, den Bulbus an einer zu excessiven Drehung zu hindern, die also erst kommt, wenn die elastischen Kräfte von den muskulären überwunden werden.

Dass sowohl operative Insuffizienz als auch Überdosierung Sekundärschielen hervorrufen können, ist ja sicher genug. Es geht aus den Fällen hervor, bei denen im Anschluss an eine Tenotomie paralyseähnliche Symptome entstehen, indem das Auge nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden kann, bevor der tenotomierte Muskel wieder vorgelagert ist (zweimal beobachtet). Hier handelt es sich ja augenscheinlich um eine operative Insuffizienz. Das Vorkommen der Überdosierung wird durch die Fälle bewiesen, bei denen nach Vorlagerung ohne oder mit Tenotomie ein augenblickliches Auswärtsschielen entsteht (einmal durch Vorlagerung allein beobachtet, fünfmal nach der Vorlagerung, kombiniert mit einer oder mehreren Tenotomien).

Indessen, die grosse Anzahl von Fällen des Sekundärschielens gehört anscheinend weder zur einen noch der andern der beiden Formen, und die praktisch wichtige Frage tritt auf, welche der beiden Ursachen die überwiegende ist. Wegen der Prophylaxe hat es ja das grösste Interesse zu wissen, und im voraus scheint es wahrscheinlich, dass ein einzelner ätiologischer Faktor eine entscheidende Rolle spielt; weswegen sollten nämlich zwei oder mehrere prinzipiell verschiedene und verschieden wirkende Ursachen zum gleichen klinischen Bilde führen.

Die früheren Verfasser haben sich durchweg nicht eingehend mit dieser Frage beschäftigt; v. Graefe (5) scheint eher dafür zu sein, dass die Insuffizienz der wesentlichste Faktor ist, da er sich unter anderm darauf stützt, dass er im Falle des Sekundärschielens bei der Nachoperation konstatiert hat, dass dem rückgelagerten Muskel die Insertion auf der Sklera fehlte, dagegen frei im Gewebe in der Gegend der Kapsel endigte. Schweigger [(12), S. 203] stellt eine Reihe ebenbürtiger Ursachen für Sekundärschielen auf, darunter auch verkehrte Operationstechnik und falsche Berechnung der er-

reichten operativen Wirkung. Er scheint kein geringes Gewicht auf die Bedeutung der Überdosierung zu legen.

Alfred Graefe [(7), S. 155] betrachtet wohl die Überdosierung für das wesentlichste, wenngleich er die Frage sehr kurz behandelt.

Schmidt-Rimpler (10) scheint das Hauptgewicht auf die augenblickliche oder auf die wegen der Spontanheilung des Schielens später entstandene Überkorrektion zu legen, indem er in der Vorlagerung eine Operation sieht, mit der man vorsichtig sein soll. Czermak (3) legt dagegen entschieden das Hauptgewicht auf die operative Insuffizienz, da er v. Graefes Beobachtung bestätigt, dass dem Rectus int. beim Sekundärschielen eine wirklich sklerale Insertion fehlen kann. Ebenso sagt er (S. 526) von den operativen Nebenwirkungen nach Tenotomie, inklusive Sekundärschielens: Alle diese Nebenwirkungen sind Folgen von zu ausgiebiger Rücklagerung mit Einschneidung der Tenonschen Kapsel zur Seite des Muskels oder nach oben und unten von seiner Sehne. Sie werden vermieden, wenn man mit der Rücklagerung Mass hält und die Kapsel schont. — Freilich hält er diesen Standpunkt nicht ganz konsequent fest, sondern warnt später (S. 551) davor, die Schielstellung vollauf bei Kindern und bei Erwachsenen zu korrigieren, wenn das eine Auge amblyopisch ist, da dies Gefahr für Auswärtsschielen mit sich bringt. Wenn dies der Fall ist, kann es sich doch kaum um eine Insuffizienzwirkung handeln.

Landolt stellt sich (8) entschieden auf den Standpunkt, dass die Überkorrektion ungefährlich ist, indem er meint, dass Vorlagerung ohne Tenotomie nie Sekundärschielen ergibt.

Man muss doch erinnern, dass die vorher citierten Aussagen durchweg gelegentliche Bemerkungen sind, und nicht Stellungen, die zu dem hier behandelten Problem eingenommen sind, nachdem die beiden Möglichkeiten: operative Insuffizienz contra Überdosierung einander gegenüber gestellt sind.

Wenn ich auf Grund meines hier behandelten Materials diese Frage erörtern soll, so wird das in dieser Beziehung wichtigste Phänomen das in der Zusammenstellung 2 erwähnte sein, dass nach Doppeltenotomie Sekundärschielen doppelt so häufig wie nach Einzeltenotomie auftritt. — Dies harmoniert ausgezeichnet mit der Annahme der operativen Insuffizienz als Hauptursache, da bei zwei Tenotomien doppelt so grosse Aussicht ist, dass zufällige Umstände, z. B. technisches Fehlschlagen oder Interposition von Gewebsteilen, Anlass dazu geben können, dass die Muskelanheilung geschwächt werden kann. Anderseits ist es natürlich kein entscheidender Beweis für die Annahme, dass Überdosierung die Ursache ist, da es sich nicht ausschliessen lässt, dass Doppeltenotomie in mehreren Fällen Überdosierung als Einzeltenotomie ergibt, und das Verhältnis 1 : 2 könnte dann auf einem Zufall beruhen. Schwierigkeiten wird diese Erklärung indessen immer geben, erstens, weil man davon ausgehen kann, dass gerade die stärksten Schielfälle mit Doppeltenotomie behandelt sind,

weswegen der Eingriff grösser sein kann, bevor die Überkorrektion eintritt, und weil die Doppeloperation fast immer in zwei Sitzungen ausgeführt worden ist (siehe Zusammenstellung 2, Tabelle 3), weswegen man die Wirkung der ersten Tenotomie gesehen und die Grösse des Schielrestes dafür hat entscheidend werden lassen, ob noch ein Eingriff vorgenommen werden sollte, wobei also die Chance für Überkorretion nach zweiter Operation wesentlich nicht anders wird, als nach einer einzelnen Operation. Zweitens hält das Verhältnis 1 : 2 sich alle drei Jahrzehnte hindurch konstant (Tab. 2), während die prozentische Anzahl Doppeloperationen gleichzeitig stark abnimmt (von 50% zu 25%); da man annehmen muss, dass die Häufigkeit der Überdosierung mit der Anzahl der Doppeloperationen wachsen muss, lässt sich das Jahrzehnte hindurch konstante Verhältnis 1:2 nicht durch die veränderliche Überdosierung erklären.

Wenn die Überdosierung eine entscheidende Rolle in der Mehrzahl der Fälle spielen würde, müsste man erwarten, dass es durchweg die kleinsten Schielgrade wären, die sekundäre Divergenz ergäben, und dass also die Grösse des Primärschielens in den Fällen, in denen Divergenz später auftrat, im grossen und ganzen kleiner sein sollte als der Durchschnitt sämtlicher operierter Fälle. Dies ist in Zusammenstellung 8 aufgestellt. Aus den hier zusammengestellten drei Gruppen geht hervor, dass sich in einer Gruppe ein recht ausgesprochener Unterschied in dieser Richtung zeigte (die Schielgrösse bei der Primäroperation 2,9‴ gegen 3,35‴ für sämtliche Operierten), in einer andern Gruppe war der Unterschied jedoch nur unbedeutend, und in einer dritten war sogar ein Unterschied in entgegengesetzter Richtung, so dass die Fälle, welche zur Sekundäroperation kamen, sogar ursprünglich eine Durchschnittsgrösse ihrer Konvergenz gehabt hatten, die höher war, als der Durchschnitt sämtlicher wegen Konvergenz Operierten.

Einen bestimmten Schluss kann man kaum aus diesen Zahlen ziehen, da sie zu unsicher sind, ich führe sie hier der Vervollständigung wegen an.

In Zusammenstellung 9 habe ich die wenigen Auskünfte mitgeteilt, die über die augenblickliche Wirkung der Operation in den Fällen vorliegen, bei denen später Sekundärschielen konstatiert wurde. Wie man sehen wird, ist verhältnismässig häufig eine geringe Divergenz gleich nach der Operation notiert (10—13 Fälle). Meiner Meinung nach kann dies aber nicht als Argument angewandt werden für die Annahme einer Überdosierung als Folge unrichtig berechneter

Operationswirkung, weil auch in den Fällen, bei denen der tenotomierte Muskel sich nicht genügend an dem Bulbus inseriert, die Wirkung leicht excessiv werden wird, allein infolge der Muskelinsuffizienz. Die Fälle, in denen das Sekundärschielen eintritt, trotzdem nach der Primäroperation noch Konvergenz übrig ist, sowohl für die Entfernung als auch für die Nähe, lassen sich dagegen schwer durch die Annahme von „Überdosierung“ erklären.

Für das Verständnis der Bedeutung der Überdosierung würde es Interesse haben zu wissen, wie die Augenstellung sich verhalten würde, wenn ein nicht schielendes Individuum operiert würde, da es ja im voraus nicht gesagt ist, dass Divergenz entstehen würde. v. Graefe hat einen Fall traumatischer Durchschneidung der Externussehne mitgeteilt, in dem keine Konvergenz bei der Heilung folgte, aber die Wirkung einer Externustenotomie ist ja freilich geringer als die einer Internustenotomie. Einen hier in der Klinik beobachteten Fall kann ich in dieser Verbindung auch anführen. Ein Patient mit Tabes dorsalis, der einige Jahre früher anderswo wegen Doppeltsehen unmittelbar nach dem Entstehen derselben tenotomiert war (augenscheinlich eine Abducenzlähmung), bot keine Divergenz dar, obgleich die Lähmung verschwunden war. Aber auch solche Fälle bedeuten nichts, da der Umstand, dass der Antagonist gelähmt ist, natürlich die Wirkung der Tenotomie bedeutend vermindert hat; in Wirklichkeit weiss man augenblicklich kaum etwas sicheres über die Wirkung einer Internustenotomie auf ein normales Auge.

Wenn man die Ursache für Sekundärschielen in einer zufällig operativen Insuffizienz durch die Tenotomie sucht, muss man erwarten, dass diese Insuffizienz im Falle einer Doppeloperation mit gleich grosser Häufigkeit auf dem zuerst und zuletzt operierten Auge eintritt. Da ein Bewegungsdefekt auf dem einen Auge den Patienten geneigt machen wird, das andere Auge zu gebrauchen, wenn dies im übrigen ebenso gut ist, müsste man also erwarten, dass man theoretisch gesehen in der Hälfte solcher Fälle ein Wechseln von rechtsseitiger Konvergenz zu linksseitiger Divergenz oder umgekehrt finden müsste. Indessen kann man nicht immer die Fälle bezeichnen, bei denen man sagen kann, dass beide Augen mit Sicherheit an Sehschärfe und Refraktion gleich sind, und ebenso muss man auch damit rechnen, dass bei alternierendem Schielen, um das es sich ja fast immer handeln muss, die Angabe rechtsseitiges oder linksseitiges Schielen nicht ganz zuverlässig ist, da ein zufällig überwiegender Gebrauch des einen Auges im Untersuchungsaugenblicke eine unrich-

tige Protokollangabe verursacht haben kann. Indessen habe ich das Verhältnis in den Fällen aufgestellt, bei denen dies möglich gewesen ist.

Unter 28 Fällen alternierenden Sekundärschielens, bei denen beide Augen tenotomiert waren, zeigte es sich, dass Schielen in neun Fällen das Auge verändert hatte; indessen zeigte es sich zugleich, dass unter zehn Fällen einseitig operierten alternierenden Sekundärschielens das Schielen zweimal das Auge verändert hatte, was beweist, dass es unmöglich ist, aus diesen Zahlen einen Schluss zu ziehen.

Alles in allem finde ich kein Phänomen, das mit einigem Gewicht darauf deutet, dass Überdosierung (d. h. zu grosser Operationseffekt bei normalen Heilungsverhältnissen) einen bedeutenderen Einfluss auf das Entstehen des Sekundärschielens hat. dagegen verschiedene Verhältnisse, die bestimmt dafür sprechen, dass eine operative Insuffizienz infolge unglücklicher Heilung eine wesentliche Rolle spielt. Selbst, wenn nicht diese Frage schliesslich entschieden werden kann auf der Basis gegenwärtiger Untersuchungsresultate, kommt es mir doch berechtigt vor, bei Überlegung der eventuellen Operationsindikationen davon auszugehen, dass die Insuffizienz in der Praxis bei weitem die grösste Rolle spielt.

III. Die Indikationen für die Primäroperation.

Da das sekundäre Schielen die unangenehmste Komplikation der Tenotomie ist, wird es notwendig, in einer Arbeit wie der vorliegenden zu überlegen, in welchem Umfange unsere Resultate die gewöhnlichen Indikationen für die Tenotomie beeinflussen müssen; dieses werde ich also im folgenden untersuchen.

1. Der Operationszeitpunkt. Es wird ja gewöhnlich in Handbüchern empfohlen, die Tenotomie erst vorzunehmen, wenn die Patienten ein gewisses Alter erreicht haben, am häufigsten nennt man das Schulalter. Der Grund dafür, dass diese Aufschiebung empfohlen wird, ist wohl im wesentlichen in der im vorhergehenden bestrittenen Anschauung zu suchen, dass frühe Operation zu Sekundärschielen führen sollte. So motivieren sowohl Fuchs als auch Bielschowsky ausdrücklich und ausschliesslich die Verschiebung mit diesem Verhältnis; und Landolt hebt es [(8), S. 261] als einen der Hauptvorteile der Vorlagerung gegenüber der Tenotomie hervor, dass man imstande ist, Kinder im frühen Alter zu operieren, ohne dass man Sekundärschielen zu fürchten braucht. Ich hoffe im vorhergehenden

gezeigt zu haben, dass diese Furcht unberechtigt oder jedenfalls ohne praktische Bedeutung ist. Indessen kann man keineswegs sagen, dass es der einzige Beweggrund für die Verschiebung der Operation ist.

Schon Arlt [(1), S. 407] stellt es als Regel auf, bei kleinen Kindern nicht zu operieren, weil es infolge der Narkose schwierig ist, den unmittelbaren Effekt zu prüfen, und weil die Brillenordination Schwierigkeit bereitet. Schärfer präcisiert Schweigger [(11), S. 151] die Notwendigkeit, in späterem Alter zu operieren, indem er meint, fast ausnahmslos ist der definitive Effekt der Operation, wenn sie bei Kindern vor dem vierten Lebensjahre ausgeführt wird, ganz unbefriedigend. Er empfiehlt deswegen die Operation bis zu einem so späten Alter zu verschieben, dass die Intelligenz der Patienten genügend entwickelt ist, um eine eingehende Untersuchung zu ermöglichen; schliesslich meint Schweigger bekanntlich, dass die Schielamblyopie kongenital und nicht erworben ist, weswegen die Verschiebung der Operation keine Gefahr für Schwachsichtigkeit mit sich führt.

Schmidt-Rimpler (10) rät von früher Operation ab, weil Schielen spontan geheilt werden kann und weil die hinsichtlich des Binokularsehens erreichten Resulate nicht schlechter sind für die im Alter von 9—10 Jahren Operierten.

Czermak [(3), S. 563] empfiehlt auch die Operation bis zum 14—16-jährigen Alter zu verschieben, im wesentlichen aus denselben Gründen, wie von Schweigger angeführt.

Ganz entgegengesetzt war der Standpunkt, auf dem A. v. Graefe stand [(5), S. 238]: „Der Grundsatz, die Operation zu verschieben, bis die Intelligenz der Kranken entwickelt, der Schönheitssinn erwacht usw., ist ein total irriger. Man erreicht ohne Schönheitssinn und ohne Intelligenz der Kranken mit leidlich gesunden Muskeln und noch gut erhaltener Sehkraft unter allen Verhältnissen mehr, als wenn die beiden letzten Desiderata fehlen. Bei dem unverständigsten Kinde wird z. B., wenn lebhafte Doppelbilder vorhanden sind und wenn Drang zur Verschmelzung derselben in physiologischer Weise existiert, instinktmässig weit mehr zur Regulierung der Stellung geschehen, als unter entgegengesetzten Verhältnissen bei einem Erwachsenen, der die mühsamsten und konsequentesten Übungen macht.“

Elschnig (Czermaks Operationslehre 2. Aufl., S. 567) meint auch, dass das Binokularsehen am leichtesten wiederkehrt, je jünger das Individuum ist, aber da die nötigen Untersuchungen schwierig sind, empfiehlt er doch die Operation bis zum 4.—6. Lebensjahre zu verschieben.

Schliesslich stellt Priestley-Smith (9) zahlenmässig auf, wie die Gefahr für Amblyopie abnimmt und die Chance, binokulares Sehen zu bewahren, bei früher Operation zunimmt, weswegen er dringend empfiehlt, ganz kleine Kinder zu operieren.

Die vorausgeschickten Citate machen natürlich durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern zeigen nur die Argumente,

welche in dieser Frage vorgebracht sind. Es ist ja jetzt allgemein anerkannt, sowohl dass Amblyopie und Verlust des Binokularsehens sich infolge Schielens entwickeln können, als auch dass die Restitution beider Teile stattfinden kann. Da man sicher annehmen kann, dass dies um so leichter geschieht, je schneller die Bedingungen für die Restitution zuwege gebracht werden, so ist es ja unwidersprechlich ein Vorteil, den operativen Eingriff frühzeitig vorzunehmen. Es kommt mir vor, dass keines der oben erwähnten Gegenargumente bedeutungsvoll ist. Auch kann man meines Erachtens nicht behaupten, dass man in der grossen Anzahl der Fälle, bei denen die Amblyopie schon irreparabel ist, ebenso gut mit der Operation warten kann, bis man sicher ist, dass Spontanheilung ausbleibt, teils weil gerade Kinder vielleicht unter ihrem Schielen am allermeisten leiden, so dass es schon ein bedeutender Gewinn ist, dass die Behandlung einige Jahre früher stattfindet. Vor allem aber — und das ist das wesentliche — wird es nie gelingen, die Anschauung bei dem Publikum auszurotten, dass Behandlung des Schielens Verschiebung ins unendliche duldet, wenn nicht seitens der Ophthalmologen wirksamer hingewiesen wird auf den Vorteil früher Behandlung. Ein derartiges Hinwirken wird nie genügend Kraft bekommen können, wenn man nicht so weit wie möglich in jedem einzelnen Falle auf schnelle Behandlung dringt, selbst wenn die Aussichten auf Restitution der Sehschärfe und des Binokularsehens nicht gross sind.

Da meine vorher angeführten Untersuchungen gezeigt haben, dass frühzeitige Operation keine Gefahr für das Sekundärschielen bietet, ist das wesentliche Bedenken für eine Operation im jungen Alter beseitigt.

2. Verteilung der Wirkung bei der Operation auf beiden Augen. Viele Verfasser empfehlen, die Wirkung der Operation auf beide Augen durch alternierendes Schielen zu verteilen (v. Graefe, Arlt, Schweigger, Czermak, Elschnig), sogar in den Fällen, bei denen genügende Wirkung durch Operation auf einem Auge allein erreicht werden konnte. Wofern man jetzt überhaupt seine Indikationen aus Furcht vor Sekundärschielen beeinflussen lässt, scheint es mir notwendig, hier etwas reserviert zu sein, da es aus gegenwärtiger Statistik klar hervorgeht, dass die Doppeloperation dem Sekundärschielen das doppelte Risiko gibt.

Die hiesige Klinik hat die oben erwähnte Regel befolgt, und das Resultat ist gewesen, dass von 769 Fällen (1870—99) alternierenden Schielens 38 Sekundärschielen bekamen (5 %), während auf 2000 Fälle

monolateralen Schielens 70 Fälle Sekundärschielens entfielen (also nur 3,5 %), dem Umstande entsprechend, dass für einseitiges Schielen 1348 Einzel- und 546 Doppeltenotomien gegen bzw. 386 und 350 bei alternierendem Schielen ausgeführt wurden. Ich begnüge mich damit, dies Faktum hervorzuheben, ohne näher darauf einzugehen, in welchem Umfange beim Bestimmen der Operationsindikationen Unterschied zwischen monolateralem und alternierendem Schielen gemacht werden darf.

3. Tenotomie contra Vorlagerung. Zur Beurteilung dessen, welche Operation die grösste Chance für Sekundärschielen bietet, gibt vorliegende Statistik keinen Beitrag, da die Anzahl der Divergenzen nach Vorlagerung so klein ist, dass eine prozentische Ausrechnung keine Bedeutung haben kann. Ausserdem zeigen die Zahlen, über welche das Material verfügt, auch nichts über die absolute Häufigkeit des Sekundärschielens, sondern nur, wie häufig diese zur Nachoperation kommt, so dass ich auch nicht betreffs der Tenotomie genügende Zahlen bieten kann.

Indessen kann eine Minimumszahl für die Häufigkeit des Sekundärschielens doch vielleicht einige Bedeutung haben, und ich werde deswegen mit einigen Zahlen dieselbe beleuchten; da die Häufigkeit des Sekundärschielens sehr verschieden ist in den verschiedenen Jahrzehnten und verschieden für Frauen und Männer, werde ich die Zahlen in folgende Gruppen teilen:

	Gesamtzahl v. Patienten, mit Tenotomie behandelt	Sekundärschielen unter diesen	Häufigkeit des Sekundärschielens in %	Desgl. Doppeloperat. für 2 Einzeloperationen gerechnet
1890—1899 Frauen	674	20	3 %	2,5 %
1890—1899 Männer	472	8	1,7 %	1,4 %
1880—1889 Frauen	470	17	3,8 %	2,8 %
1880—1889 Männer	321	10	3,1 %	2,5 %
1870—1879 Frauen	479	40	8,3 %	5,6 %
1870—1879 Männer	329	17	5,2 %	3,4 %

Das Minimumsprozent des Sekundärschielens nach einzelner Tenotomie kann man also wohl für die jetzige Operationstechnik zu 2 bis 3 % berechnen, und man muss wohl mit der Möglichkeit rechnen, dass das wirkliche Prozent doppelt so gross sein kann. Hierzu kommt noch, dass es bei Doppeltenotomie wiederum verdoppelt werden muss, so dass man im letzten Falle mit einer Chance für Sekundärschielen

rechnen kann, die ungefähr 10 % ist — also eine nicht unansehnliche Grösse.

Was die entsprechenden Zahlen für Vorlagerung betreffen (Tabelle 2), so ist nach fünf ausgeführten Vorlagerungen ohne Tenotomie einmal Sekundärschielen aufgetreten, nach 67 Vorlagerungen mit Tenotomie sind drei Fälle Sekundärschielens und nach 21 komplizierteren Operationen ist einmal Sekundärschielen vorgekommen. Obgleich diese Zahlen sehr klein sind, geht doch wohl aus ihnen hervor, dass die Häufigkeit des Sekundärschielens nach Vorlagerung weder bedeutend grösser oder bedeutend kleiner als nach der Tenotomie ist, besonders wenn man Rücksicht darauf nimmt, dass es sich fast immer um eine starke Überkorrektion in unmittelbarem Anschluss an die Operation handelt, weswegen die Minimumszahl sich sehr der wirklichen nähert. — Dagegen muss man sagen, dass der sofortige Eintritt des Sekundärschielens eine Unannehmlichkeit darstellt, sowohl für den Arzt, welcher natürlich lieber seinen Patienten mit einem guten kosmetischen Resultat fortschickt, sollte es auch nur vorläufig sein, als auch für den Patienten, der in vielen Fällen über das vorläufige Resultat froh ist, und der sich vielleicht nicht stark geniert fühlt dadurch, dass ein Sekundärschielen eintritt, wenn er ein Alter erreicht hat, in dem die kosmetische Beziehung eine geringe Rolle spielt.

Meiner Meinung nach darf die Rücksicht auf eine eventuelle sekundäre Divergenz keine entschiedene Bedeutung haben bei der Frage, ob man in einem Falle Tenotomie oder Vorlagerung wählen soll.

Ich fühle es als meine Pflicht, Professor J. Bjerrum meinen Dank darzubringen, weil er das Material der Klinik für vorliegende Arbeit zu meiner Verfügung gestellt hat, besonders aber, weil er mich bei der Ausführung der Arbeit durch Ratschläge und durch Mitteilungen von den im Laufe der Zeit in der Klinik angewandten Operationsindikationen unterstützt, sowie fortgesetzt grosses Interesse für meine Arbeit gezeigt hat. Bei der statistischen Behandlung des Zahlenmaterials hat Professor Dr. H. Westergaard mir Hilfe geleistet, dem ich ebenfalls meinen besten Dank für die empfangene Hilfe bringe.

Literaturverzeichnis.

1) v. Arlt, Operationslehre. Graefe-Saemischs Handb. 1. Aufl.
2) Bielschowsky, A, Motilitätsstörungen und Stellungsanomalien. (Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilk. 1910)
3) Czermak, Die augenärztlichen Operationen. 2. Aufl. 1904.
4) Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk
5) v. Graefe, A., Beiträge zur Lehre vom Schielen und von der Schieloperation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. III
6) — Über die von Myopie abhängige Form konvergierenden Schielens und deren Heilung v. Graefe's Arch. f Ophth. Bd. X.
7) Graefe, Alfred. Graefe-Saemisch Handb. 1. Aufl Bd. VI.
8) Landolt, E., Résultats cliniques de l'avancement musculaire. Arch. d'opht. XXVIII. 1908.
9) Priestley-Smith, On the Treatment of strabismus in young children. IX. Congr. intern d'opht. 1899.
10) Schmidt-Rimpler, Cl., Zur Behandlung des Schielens. Deutsche med. Wochenschr Nr. 43. 1888.
11) Schweigger, C., Klinische Untersuchungen über das Schielen. Berlin 1881.
12) — Die Erfolge der Schieloperation. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. S. 167.

Über Dellen in der Hornhaut.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs.

Mit zwei Figuren im Text.

Ich möchte über eigentümliche dellenartige Vertiefungen in der Hornhaut berichten, welche bisher nirgends eine eingehende Beschreibung gefunden haben. Eine flache, schüsselartige Vertiefung liegt am Rande der Hornhaut, von dem sie etwas in den Limbus hineingreift. Ihre Ränder sind deutlich, aber nicht scharfkantig, sondern abgerundet. Der der Hornhautmitte zusehende Rand ist gewöhnlich steil, während der in den Limbus reichende sich allmählich verflacht. In den meisten Fällen bildet die Delle eine Ellipse, deren lange Achse dem Hornhautrande parallel ist. Wenn die Delle also, was das häufigste ist, am temporalen Hornhautrande sitzt, ist sie eine senkrecht stehende Ellipse. Der horizontale Durchmesser beträgt zumeist 1 bis 2 mm, der vertikale 2,5—3,5 mm. Manchmal kommen kreisrunde oder sehr kleine Dellen vor, sehr selten solche, welche entfernt vom Hornhautrande sitzen (von solchen habe ich nur einen Fall beobachtet). Die Tiefe kann nicht gemessen, sondern nur geschätzt werden; sie dürfte 0,5 mm kaum je erreichen. Der Grund der Delle zeigt in der Regel eine leichte, etwas silberglänzende Trübung und ein feinwarziges Aussehen, und die tiefste Stelle erscheint etwas trocken, xerotisch. Nur ausnahmsweise ist die Delle ganz klar und durchsichtig. Die Sensibilität, durch Berührung mit einem Faden geprüft, ist im Bereich der Delle etwas geringer als in den übrigen Randteilen der Hornhaut, wo sie im allgemeinen wieder geringer gefunden wird als in den mittleren Teilen der Hornhaut. Meist besteht eine unbedeutende Injektion des Randschlingennetzes und der benachbarten conjunctivalen Gefässe, angrenzend an den peripheren Rand der Delle.

Die Delle sitzt in der Mehrzahl der Fälle am temporalen Hornhautrande, etwa halb so häufig am nasalen Rand und nur ausnahmsweise an andern Stellen des Randes, wenn eine besondere Veranlassung für einen solchen Sitz gegeben ist. Sie verursacht keine Beschwerden, höchstens unbedeutendes Brennen. Die Delle ist entweder

schon nach einigen Stunden oder wenigstens bis zum nächsten Tage verschwunden; nur sehr ausnahmsweise sind Dellen noch nach 48 Stunden sichtbar, und ebenso kann es vorkommen, dass eine bereits im Verschwinden begriffene Delle sich von neuem vertieft und deutlicher wird.

Die Ursachen, welche ich in meinen Fällen für die Dellen verantwortlich machen konnte, waren:

1. Die häufigste Ursache ist Schwellung der an den Limbus angrenzenden Weichteile, nämlich der Bindehaut und des episkleralen Gewebes. Diese Schwellung kann entzündlicher Natur sein; ich fand Dellen in drei Fällen von gewöhnlicher Episcleritis und in einem Falle von Episcleritis periodica fugax. Aber auch Schwellung ohne jede Entzündung vermag Dellen zu veranlassen. Ich sah sie in einem Falle, wo die Bindehaut neben dem Limbus durch Suffusion stark emporgehoben war, in einem Falle, wo ein Angiom der Bindehaut eine Vorwölbung derselben neben dem Limbus verursachte, endlich in einem Falle, wo nichts anderes als eine besonders stark hervorragende Pinguecula bestand.

Am häufigsten entstehen Dellen nach Schwellung der Bindehaut, welche, mechanisch entstanden, doch auch von Überfüllung der Bindehautgefässe begleitet ist. Man findet daher häufig Dellen an Augen, an welchen einige Tage vorher Vorlagerung eines Augenmuskels gemacht worden war. Die durch die vorgelagerte Sehne verursachte Anschwellung ist zwar mechanisch bedingt, aber doch mit entzündlicher Reizung verbunden. Eine erhebliche Schwellung der Bindehaut nächst der Hornhaut zusammen mit Injektion derselben tritt nach subconjunctivaler Injektion auf und diese gewährt daher die häufigste Gelegenheit, Dellen zu beobachten. Bei manchen Patienten bildet sich fast nach jeder subconjunctivalen Injektion eine Delle und dies gibt ein Mittel in die Hand, Dellen experimentell hervorzurufen. Ich habe dies wiederholt getan, hauptsächlich um festzustellen, ob die Art der unter die Bindehaut injizierten Flüssigkeit für die Dellenbildung von Belang ist. Bei der gewöhnlich gebrauchten Injektion von Kochsalzlösung wird das Auge vorher kokainisiert und der Lösung selbst pflegt auch etwas Kokain zugesetzt zu werden. Man könnte also im Zweifel sein, ob die Anschwellung der Bindehaut infolge der Injektion oder ob das Kokain die Delle verursacht. Letzteres könnte man um so eher vermuten, als auch Kokaineinträufelung allein zuweilen Dellen hervorruft. Ich überzeugte mich nun, dass sowohl subconjunctivale Injektion einer 3% Kokainlösung,

als auch Injektion einer 10% Kochsalzlösung unter Ausschluss jedes Kokains in gleicher Weise bei dazu geneigten Personen nach frühestens einer halben Stunde, meist aber erst nach ein paar Stunden, schöne Dellen zu erzeugen im stande waren. Dasselbe gilt für die Injektion einer schwachen Adrenalinlösung, während ich durch eine 1% Kochsalzlösung keine Delle zu stande brachte.

2. Dass Kokain allein und bloss in den Bindehautsack eingeträufelt, manchmal Dellen veranlasst, sah ich an zwei Fällen. Einmal war das Kokain behufs Untersuchung zur Erweiterung der Pupille einem 68jährigen Manne eingeträufelt worden; das andere Mal entstand die Delle bei einem Jungen, dessen Auge zum Zweck einer Operation kokainisiert worden war.

3. Zweimal habe ich eine Delle bei Kataraktpatienten beobachtet, bei Gelegenheit des Verbandwechsels, und zwar am zweiten, bzw. am dritten Tage nach der Operation, also zu einer Zeit, wo die Kokainwirkung schon lange vorüber war.

4. Ein bemerkenswerter Fall betraf einen 14jährigen Jungen, der vor zwei Monaten hemeralopisch geworden war und zwar nicht, wie sonst der idiopathischen Hemeralopie zukommt, im Frühjahre, sondern im November. Es war ein im Wachstum stark zurückgebliebener, aber sonst genügend genährter und im allgemeinen gesunder Junge mit normaler Sehschärfe und Augenhintergrund, aber stark herabgesetztem Lichtsinne. Xerose bestand nicht in der Bindehaut, sondern nur auf dem Grunde der Delle, welche sich eines Tages in typischer Form an jedem Auge fand, im rechten Auge am temporalen, im linken Auge am nasalen Hornhautrande. Nach einigen Stunden waren die Dellen verschwunden.

5. Bei Lagophthalmus paralyticus in einem Falle, wo die grosse Delle nach einigen Stunden wieder verschwand (ohne Verbinden des Auges).

6. Spontanes Auftreten der Dellen kenne ich nur von drei Fällen. Der erste betraf eine 62jährige Starkranke, welche, als sie zur Aufnahme in die Klinik kam, eine Delle zeigte; diese verschwand erst nach zwei Tagen. Die zweite Delle wurde bei einem 81jährigen Kranken mit chronischer Iritis gefunden. Der dritte Fall ist ein Mann in der zweiten Hälfte der 50er Jahre, mit sonst gesunden Augen, welcher seit einigen Jahren hin und wieder das Gefühl leichten Brennens im Auge hat, und wenn man zu dieser Zeit das Auge untersucht, findet man am äusseren Hornhautrande eine typische Delle, welche am nächsten Tage schon wieder verschwunden ist.

Wenn eine lokale Anschwellung oder eine subconjunctivale In-

jektion die Ursache der Delle abgibt, findet sich diese in dem der Anschwellung oder Injektionsstelle entsprechenden Meridian. Wo aber eine solche lokale Ursache nicht vorhanden ist, liegen die Dellen fast immer (ich habe nur eine einzige Ausnahme gesehen) am temporalen oder seltener am nasalen Hornhautrande. Die spontan entstandenen Dellen betreffen in der Regel ältere Personen.

Hornhautdellen von der Art, wie ich sie hier beschreibe, habe ich in der Literatur nur zweimal erwähnt gefunden. Lor[1]) sah bei einer 60jährigen Frau angrenzend an eine episkleritische Schwellung der Bindehaut am temporalen Rande der Hornhaut in dieser eine Vertiefung, die nach seiner Beschreibung eine typische Delle war. Er fasste dieselbe jedoch so auf, dass der Luftdruck die Hornhaut eingedrückt hätte, und schloss daraus auf eine starke Herabsetzung des Augendruckes, obwohl er diesen nicht geprüft hatte. Es ist daher auch seine Diagnose einer essentiellen Ophthalmomalacie unrichtig. Im Anschlusse an diesen Fall erwähnte Stocké in der belgischen ophthalmologischen Gesellschaft[2]), dass er nach einer subconjunctivalen Kochsalzinjektion auch eine typische Delle gesehen habe. Wahrscheinlich nicht hierher gehört der Fall von Harms[3]), der eine Delle am oberen Hornhautrande sah, welche sich nach seiner Meinung während der Enucleation gebildet hatte; nach der anatomischen Untersuchung des Auges war sie durch einen Bluterguss bedingt, welcher oberhalb der Vertiefung das Epithel von der Bowmanschen Membran abgehoben hatte. Es fragt sich, ob es sich in diesem Falle um eine Delle in meinem Sinne handelte, bei welcher der Bluterguss nur zufällig infolge der Enucleation dazugekommen war, oder ob tatsächlich, wie Harms meint, die Delle erst durch den Bluterguss gebildet wurde. Bei den gewöhnlichen Dellen ist von Bluterguss keine Rede.

In der Hornhaut kommen noch Dellen kleinerer Art vor, welche als Gaulesche Grübchen bezeichnet werden, obwohl Decker dieselben schon vor Gaule beobachtet hatte[4]). Diese Grübchen treten nach experimenteller Trigeminusdurchschneidung alsbald auf. Ebenso sieht man sie beim Menschen nach durch Krankheit entstandener Trigeminuslähmung oder nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Nach den Beobachtungen, die ich selbst in einer grösseren Zahl von

---

[1]) Ann. d'ocul. T. CXXVIII. p. 256. 1902.
[2]) Ann. d'ocul. T. CXXVIII. p. 135. 1902.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Jahrg. Bd. II. S. 25. 1904.
[4]) Zentralbl. f. Physiol. Bd. V. S. 412. 1892 und Bd. VI. S. 328. 1893.

Fällen spontaner und operativer Trigeminuslähmung beim Menschen anstellen konnte, verhalten sich die Gauleschen Grübchen folgendermassen. Sie entstehen, wenn man durch Auseinanderhalten der Lider für kurze Zeit den Lidschlag verhindert. Es bilden sich dann an der Hornhautoberfläche flache, dellenartige Vertiefungen, welche anfangs spiegeln, bald aber ihren Glanz verlieren. Dieselben sind am Rande der Hornhaut seltener als in den mittleren Teilen; hier stehen die Grübchen nicht selten in Gruppen oder in geradliniger Anordnung beisammen. Bei längerem Auseinanderhalten der Lider vergrössern sie sich und konfluieren mit benachbarten Grübchen, so dass grosse, aber ganz flache Vertiefungen von unregelmässiger Form und mit buchtigen Rändern entstehen. Sobald man einen Lidschlag machen lässt, sind die Grübchen entweder ganz verschwunden oder nur mehr andeutungsweise zu erkennen, sie bilden sich aber sofort wieder, wenn man von neuem den Lidschlag verhindert.

Man hat behauptet[1]), dass die Gauleschen Grübchen nichts mit der Trigeminuslähmung zu tun haben, indem sie auch in normalen Augen auftreten, wenn man die Lidspalte offen hält. Nach meinen Beobachtungen an Menschen mit einseitiger Trigeminuslähmung verhält es sich so, dass die Grübchen am gesunden Auge allerdings auch auftreten, aber nur wenn man die Lidspalte sehr lange offen hält (und selbst dann nicht immer), während sie an dem Auge mit der Trigeminuslähmung schon nach kürzester Zeit sich einstellen. Es ist also unzweifelhaft, dass die Lähmung die Abgabe von Flüssigkeit seitens des Epithels begünstigt.

Gaule hat bei der anatomischen Untersuchung der Augen der von ihm operierten Kaninchen schwere Veränderungen gefunden, welche zum Teil den Charakter der Nekrose tragen, die Gaule für die primäre Veränderung ansieht. Solche Veränderungen sind an menschlichen Augen, welche infolge von Trigeminuslähmung solche Grübchen bekommen, offenbar nicht vorhanden, da ja die Grübchen durch einen einzigen Lidschlag wieder zum Verschwinden gebracht werden.

Die Unterschiede zwischen den von mir beschriebenen Dellen und den Gauleschen Grübchen sind:

1. Die Dellen sind randständig, die Grübchen dagegen nehmen hauptsächlich die mittleren Teile der Hornhaut ein.

2. Die Dellen haben viel grösseren Umfang als die Grübchen und sind auch viel tiefer als letztere, bei welchen die Verdünnung nur die Epithelschicht betrifft.

[1]) Vgl. Greeff, Pathologische Anatomie des Auges. S. 160.

3. Die Dellen haben mit Offenstehen des Auges nichts zu tun, denn sie entstehen auch unter dem Verband.

4. Die Dellen verschwinden daher auch nicht wie die Grübchen durch Wiederbefeuchtung der Hornhaut, sondern bleiben für Stunden oder Tage bestehen.

In der Absicht, den anatomischen Befund solcher Dellen erheben zu können, versuchte ich oft, an Augen, welche zur Enucleation bestimmt waren, durch vorherige Injektion von Kochsalz- oder Kokainlösung unter die Bindehaut eine Delle zu erzeugen, aber gerade in diesen Fällen gelang es niemals. (Diejenigen Fälle, wo ich mit einiger Sicherheit durch derartige Injektionen Dellen hervorrufen konnte, waren solche, welche schon vorher durch längere Zeit mit subconjunctivalen Injektionen behandelt worden waren; es scheint, dass eine einmalige und erste Injektion nur ganz ausnahmsweise zur Dellenbildung führt.) Aber einmal entstand zufällig an einem zur Enucleation bestimmten Auge von selbst eine Delle, welche ich auf solche Weise untersuchen konnte und die folgenden Befund ergab:

Das Auge eines 44jährigen Mannes war wegen eines Aderhautsarkoms enucleiert worden, das Netzhautablösung mit Drucksteigerung verursacht hatte. Die Delle befand sich wie gewöhnlich am temporalen Rande der Hornhaut. Sie war in diesem Falle sehr klein, indem ihr horizontaler Durchmesser nur 0,5 mm betrug; auch ihre Tiefe war entsprechend gering, da die tiefste Stelle nur 0,15 mm unter der angrenzenden Hornhautoberfläche lag. Die Ränder der Delle sind, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, so gestaltet, dass der corneale Rand sich allmählich senkt, während der conjunctivale Rand steiler ist (Fig. 1).

Die auffälligste histologische Veränderung betrifft das Epithel, dessen Dicke im ganzen und dessen feinere Beschaffenheit abnorm ist. Die Dicke des Epithels ist am cornealen Rande der Delle, dort, wo es noch ganz normal ist, 0,06 mm, sinkt auf dem Grund der Delle auf kaum 0,02 mm und wächst am conjunctivalen Rande derselben wieder rasch auf 0,075 mm an. Es besteht also eine Verdünnung der Epithelschicht auf mindestens ein Drittel der normalen Dicke.

Dort, wo am cornealen Rand der Delle die Verdünnung des Epithels beginnt, machen sich auch sofort Veränderungen in seiner Beschaffenheit bemerkbar. Die Tinktion wird dunkler, indem an den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten das Protoplasma der Epithelzellen dunkler mit Eosin, die Kerne dunkler mit Hämatoxylin gefärbt sind. Eine weitere Veränderung betrifft die Form der Zellen und ihrer Kerne. Wo am cornealen Rand der Delle das Epithel noch ganz normal ist (Fig. 2, 1), liegt an der Oberfläche eine durchschnittlich doppelte Reihe ganz platter Zellen mit flachen Kernen. Darunter folgen sofort grosse saftige Zellen in 4—5facher Reihe; in den obersten dieser Zellen sind die Kerne liegend elliptisch, in den folgenden rund. Dann kommen zu unterst die hohen Basalzellen mit

stehend elliptischen Kernen. Je mehr man vom Rande der Delle nach dem Grunde derselben geht, desto platter werden auch die Zellen der mittleren Schicht, bis endlich auf dem Grunde der Delle auch die Basalzellen schmal geworden sind und ihre Kerne zur Unterlage nicht mehr senkrecht, sondern schräg, fast liegend gerichtet sind (Fig. 2, 2). Eine fein streifige Beschaffenheit des Protoplasma der Zellen, welche im Bereich des normalen Hornhautepithels nur an der obersten Schicht platter Zellen sichtbar ist, geht bei Annäherung an den Grund der Delle immer tiefer, zuletzt bis in die Schicht der basalen Zellen. An einigen gerade durch die tiefste Stelle der Delle gehenden Schnitten findet man auf dem Grunde der Delle die Basalzellen geradezu plättchenartig und durch schmale, leer aussehende Zwischen-

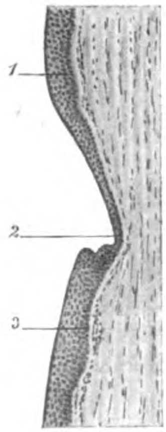


Fig. 1.
Vergr. 60 : 1.

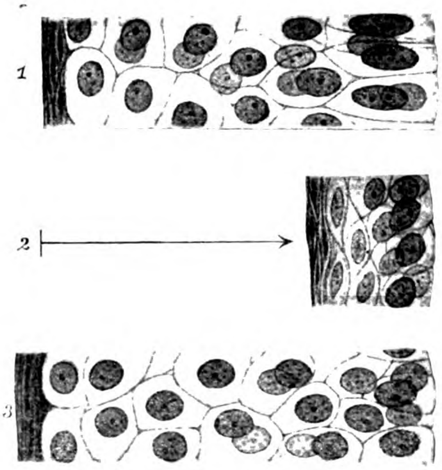


Fig. 2. Vergr. 720 : 1. 1, 2 u. 3 zeigt das Epithel an jenen Stellen, welche in Fig. 1 mit den gleichen Ziffern bezeichnet sind, bei starker Vergrösserung.

räume getrennt. Es ist nicht möglich zu entscheiden, ob diese Lockerung des Epithels schon im Leben bestand oder durch die Härtung verursacht wurde.

Wenn man von dem Grunde der Delle wieder nach dem conjunctivalen Rande derselben hinaufsteigt, so wiederholen sich dieselben Veränderungen des Epithels in umgekehrter Reihenfolge, nur entsprechend der grösseren Steilheit des Randes rascher, bis man wieder zu normalem Hornhautepithel gelangt. Erst in einer kleinen Entfernung vom conjunctivalen Rande der Delle geht das Hornhautepithel in Bindehautepithel über, was an der Veränderung der basalen Zellschicht zu erkennen ist. Hier tritt an die Stelle der regelmässigen hohen Zellen mit stark elliptischem Kern eine weniger regelmässige Reihe niedriger Zellen mit fast rundem und etwas stärker tingiertem Kern (Fig. 2, 3).

Die Verdünnung des Epithels auf ein Drittel ist also durch Verschmälerung der einzelnen Epithelzellen verursacht, nicht etwa durch Abfallen der oberflächlichen Epithelzellen. Man kann sich leicht durch Zählung der Kerne

an verschiedenen Stellen überzeugen, dass selbst auf dem Grunde der Delle die Zahl der übereinander liegenden Zellenschichten nicht vermindert ist.

Wenn nun auch am Präparat die Veränderung des Epithels das Auffallendste ist, so kann sie doch allein die Vertiefung der Hornhautoberfläche nicht erklären. Die Dicke des Epithels an der dicksten Stelle, d. i. am conjunctivalen Rande der Delle, beträgt 0,075 mm, die Dicke auf dem Grunde der Delle 0,02 mm. Dieser Unterschied in der Dicke könnte also nur eine Vertiefung von 0,055 mm erklären, während die Vertiefung tatsächlich 0,15 mm beträgt. Die Differenz von 0,095 mm, also etwa zwei Drittel der ganzen Vertiefung, muss somit auf Rechnung des unter dem Epithel liegenden Gewebes kommen, das ebenfalls eine Verschmälerung erfahren hat. Es bleibt daher auch, wenn man sich das Epithel wegdenkt, eine Vertiefung an dieser Stelle bestehen, welche an den Schnitten, die gerade oberhalb oder unterhalb der Delle liegen, nicht vorhanden ist.

Die unmittelbar unter dem Epithel liegenden Gewebsschichten verhalten sich nun in folgender Weise: Die Bowmansche Membran hört knapp vor dem cornealen Rande der Delle auf und an ihre Stelle tritt eine etwas lockerere Schicht mit einzelnen feinsten Gefässdurchschnitten, so dass man hierher den Rand des zugeschärften Limbus versetzen muss. Wenn man von dieser Stelle nach dem Grund der Delle geht, werden die Schichten wieder dichter, um nach dem conjunctivalen Rande der Delle hin wieder lockerer zu werden. Nach diesem Befunde liegt also die Delle im Bereiche des Limbus, entgegen der klinischen Beobachtung, nach welcher der Sitz der Dellen noch innerhalb der durchsichtigen Hornhaut ist. Dieser Widerspruch erklärt sich, wenn man die Lage des Limbusrandes zur Corneoskleralgrenze berücksichtigt. Als Merkmal für diese dient der Schlemmsche Kanal. Die Stelle nun, wo in unserm Falle die Bowmansche Membran aufhört und der Limbus anfängt, liegt 2,3 mm nach einwärts vom Schlemmschen Kanal. In mehreren Augen von Personen ungefähr desselben Alters wie der Patient finde ich dagegen an der temporalen Seite den Rand des Limbus nur 0,9—1 mm nach innen vom Schlemmschen Kanal liegend. Es liegt also in unserm Falle, wo der Limbus viel weiter reicht, jene bekannte senile Veränderung vor, die darin besteht, dass der Limbus in sehr zugeschärfter Form sich weiter auf die Hornhaut erstreckt, wobei in gleichem Masse die Bowmansche Membran zurückweicht. Dieselbe Verschiebung des Limbus findet sich übrigens in unserm Falle auch an der nasalen Seite. Mit Rücksicht auf die Corneoskleralgrenze liegt also die Delle

an ihrem gewöhnlichen Ort, und nur dadurch, dass der Limbus so weit vorgeschoben ist, fällt sie noch in diesen hinein.

Die Verkleinerung der Epithelzellen, verbunden mit Abflachung und stärkerer Tinktion derselben, ferner das Zusammenrücken der Fasern des subepithelialen Gewebes ist ohne Zweifel durch Flüssigkeitsverlust zu erklären. Dies lässt auch verstehen, dass die Veränderung so leicht, oft binnen einigen Stunden, sich wieder zurückbilden kann, ohne eine sichtbare Spur zu hinterlassen. Flüssigkeitsverlust an der Oberfläche kann entstehen durch Abgabe von Flüssigkeit an tiefere Teile, z. B. bei starkem Wasserverlust des Körpers (Cholera). Für einen derartigen Vorgang liegen in unserm Falle keine Alanhtspunkte vor, so dass man durch Ausschliessung zur andern Ursache von Flüssigkeitsabgabe, nämlich durch Verdunstung nach aussen, kommt. Das xerotische Aussehen auf dem Grund der Dellen legt ja sofort diesen Gedanken nahe. Ursachen besonders starker Verdunstung, z. B. verminderter Lidschlag oder gar Lagophthalmus fehlen aber in den meisten Fällen, ja die Dellen können selbst unter dem Verbande entstehen, wie bei den beiden staroperierten Kranken. Man könnte höchstens für die Fälle, wo die Delle angrenzend an eine Schwellung am Limbus eintrat, diese für die Austrocknung verantwortlich machen, und zwar in der Weise, dass an der Stelle der Schwellung das Lid dem Limbus nicht anliegt, also beim Lidschlag diese Stelle vielleicht nicht gehörig befeuchtet, oder bei geschlossenen Lidern hier einen kleinen Hohlraum bestehen lässt, der vielleicht nicht von Tränen, sondern von Luft erfüllt ist.

Wenn also die Verdunstung bei der Dellenbildung gewiss eine Rolle spielt, welche aber so gering ist, dass sie allein die Dellen nicht zu erklären vermag, so müssen noch andere, die Wasserabgabe begünstigende Einflüsse gesucht werden. Man könnte z. B. an Cirkulationsstörungen im Randschlingennetz denken. In diesem Sinne sprechen die Dellen, welche nach Einträufelung von Kokain ins Auge oder nach Einspritzung desselben unter die Bindehaut vorkommen und in manchen Fällen auch absichtlich hervorgerufen werden können. Auch die Dellen, welche ich durch Adrenalineinspritzung unter die Bindehaut zu erzeugen vermochte, könnten in demselben Sinne gedeutet werden. Gegen Anämie als Ursache der Dellen spricht aber, dass auch subconjunctivale Kochsalzinjektionen ohne Gegenwart von Kokain Dellen hervorzurufen vermögen, obwohl nach einer solchen Injektion die Bindehaut etwas hyperämisch ist, ferner, dass Dellen in der Nachbarschaft episkleritischer Herde vorkommen.

Wenn pathologische Cirkulationsverhältnisse für die vermehrte Flüssigkeitsabgabe nicht verantwortlich gemacht werden können, so wäre an veränderte Innervation zu denken.

Der Einfluss der Innervation auf das Hornhautepithel wird ersichtlich durch das Auftreten der Gauleschen Grübchen bei Lähmung des Trigeminus. Die flachen Vertiefungen, welche die Grübchen bilden, beruhen auf Verminderung des Volumens der Epithelzellen durch Wasserverlust. An dem gelähmten Auge tritt dieser nach kurzem Offenhalten des Auges auf, während auf dem andern, nicht gelähmten Auge nur nach sehr langem Offenhalten oder überhaupt nicht solche Grübchen sich bilden. Da Temperatur und Wassergehalt der die Hornhaut berührenden Luft gleich ist, auch Benetzung der Hornhaut durch Tränenflüssigkeit, welche auf beiden Seiten ungleich sein könnte, durch vorsichtige Ausführung des Versuches leicht vermieden werden kann, so kann die raschere Wasserabgabe seitens des Hornhautepithels auf der gelähmten Seite nur durch den verminderten Nerveneinfluss erklärt werden.

Die Gauleschen Grübchen sind nun wohl verschieden von den Dellen am Hornhautrand, aber doch ist beiden gemeinsam, dass durch Wasserabgabe eine Verdünnung der Epithelschicht entsteht. Da nun die Gauleschen Grübchen infolge gesunkenen Nerveneinflusses entstehen, so liegt es nahe, auch in bezug auf die Dellen dasselbe zu vermuten. Bei diesen würde es sich nur um die Schädigung eines oder einzelner benachbarter von jenen feinen Nervenstämmchen handeln, welche die Randteile der Hornhaut versorgen. Am Rande der Hornhaut treten gegen 60 Nervenstämmchen in dieselbe ein, welche grösstenteils aus der Sklera kommen, zum kleineren Teile aus der Bindehaut des Limbus. In diesem bilden die feinen, schon in der Bindehaut marklosen Stämmchen ein Geflecht, welches noch oberhalb der Kapillarschlingen, also ganz oberflächlich liegt. Von hier treten auch die feinen Stämmchen in die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut ein. Die etwas grösseren, aus der Sklera kommenden Stämmchen sind bei ihrem Eintritt in die Hornhaut noch markhaltig und liegen in der Hornhaut etwas tiefer, um in dem Masse, als sie sich der Hornhautmitte nähern, gegen die Oberfläche aufzusteigen.

Die Randteile der Hornhaut werden also von kurzen, sehr feinen und ganz oberflächlich liegenden Nervenstämmchen versorgt, die aus der Bindehaut kommen, die übrigen Teile von stärkeren und bei ihrem Eintritt in die Hornhaut tiefer liegenden Nerven, die aus der Sklera stammen. Ich vermute nun, dass der Dellenbildung die Läsion

eines oder mehrerer dieser kurzen oberflächlichen Nerven zugrunde liegt. Dieselbe könnte sowohl mechanisch als chemisch hervorgerufen werden. Mechanisch durch Durchschneidung der Nervenstämmchen bei den Operationen an den Augenmuskeln, durch Dehnung oder Kompression bei Schwellung der Bindehaut durch Entzündung oder subconjunctivale Injektion. Chemische Einwirkung käme in Betracht bei Anwendung von Kokain. Eine weiter verbreitete nervöse Störung wäre in dem Fall von Dellen bei Hemeralopie anzunehmen. Für die meisten Fälle würde dann die Annahme genügen, dass die Schädigung der Nerven die Disposition dazu schafft, dass schon eine die Norm kaum übersteigende Verdunstung an der Hornhautoberfläche Dellen hervorzubringen vermag. Diese liegen daher auch in der Regel im Bereich der Lidspalte.

Die scharfe Begrenzung der Dellen lässt vermuten, dass dieselbe gerade der Ausdehnung des Bezirkes entspricht, der von dem lädierten Nervenstämmchen versorgt wird. Der scharfe, der Hornhautmitte zusehende Rand entspräche dann der Grenze gegen den Bezirk jener Nervenstämmchen, welche erst in einiger Entfernung vom Hornhautrande an die Oberfläche aufsteigen und wegen ihrer tieferen Lage in Sklera und Cornea der Schädigung entgangen sind. Dass der der Hornhautmitte zusehende Rand der Delle oft so steil ist, mag vielleicht in einer leichten Quellung des Epithels angrenzend an den durch Wasserverlust verdünnten Bezirk begründet sein.

Die Dellenbildung in der Hornhaut ist klinisch nicht von Wichtigkeit, aber eine in physiologischer Beziehung interessante Erscheinung.

[Aus der Univ.-Augenklinik zu Amsterdam. (Direktor: Prof. Dr. M. Straub.)]

Linsenmessungen und Emmetropisation.

Von

Dr. W. P. C. Zeeman.

Mit Taf. V—VIII, Fig. 1—26.

Seit Donders' grundlegenden Arbeiten über Refraktion und Accommodation des Auges hat sich das Studium hauptsächlich beschränkt auf die Refraktionsanomalien und es ist der Emmetropie erstaunlich wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Straub hat viermal versucht, Interesse für die Fragen, welche sich an die Emmetropie knüpfen, zu gewinnen (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 2. 1889; Arch. f. Augenheilk. Str. u. Falkenb. Bd. XXVI. 1893; Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. Bd. XXV. 1900; v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. 1909), doch haben diese Arbeiten nur wenig Beachtung gefunden.

Dabei ist die Frage nach dem Ursprung der Emmetropie, nicht nur für die Physiologie, sondern auch zum richtigen Verständnis der Refraktionsanomalien äusserst wichtig, sogar unerlässlich.

Donders gab uns den Begriff der Emmetropie, indem er schrieb:

„Das Brechungsvermögen der Medien eines ruhenden Auges kann nur dann mit Rücksicht auf die Lage der Netzhaut normal genannt werden, wenn parallel einfallende Strahlen auf der Stäbchenschicht zur Vereinigung kommen. Dann liegt in der Tat die Grenze des Gesichtsfeldes am rechten Orte. Dann besteht Emmetropie (von ἔμμετρος modum tenens, und ὤψ oculus). Ein solches Auge nennen wir emmetropisch.“ „Ist das emmetropische Auge als das typische, das normale Auge zu betrachten, so erhebt sich eine andere Frage, ob es gleichzeitig auch das gewöhnliche Auge sei.“ Diese Frage beantwortete Donders durch die Mitteilung: „Die Mehrzahl der jugendlichen Augen ist emmetropisch.“

Das gewöhnliche Auge ist also ein typisches, normales emmetropisches Auge im Sinne der Definition von Donders. „Wie kommt

das gewöhnliche Auge gerade zur typischen zweckmässigen Form des emmetropischen Auges?" ist die nächstliegende Frage, die Frage also nach dem Ursprung der Emmetropie.

Ich will dieselbe stellen in der Form, welche Straub[1]) ihr zuletzt gegeben hat:

Es geht von einem Punkt der beleuchteten Netzhaut (Fig. 1) ein divergenter Strahlenbüschel aus, dessen Divergenz durch die Formel $\frac{1}{n}$ ausgedrückt werden kann. Die Divergenz dieses Büschels wird vom optischen System des Auges, welches eine Konvergenz $\frac{1}{f}$ hat, modifiziert. Das aus dem Auge tretende Büschel hat also eine Divergenz von $\frac{1}{n} - \frac{1}{f}$.

Das eigentümliche des Emmetropenauges ist nun, dass $\frac{1}{n} = \frac{1}{f}$ oder die Konvergenz des optischen Systems hat gerade denselben Grad als die Divergenz des Netzhautbüschels.

Beim Myopen ist die Divergenz des Netzhautbüschels $\left(\frac{1}{n}\right)$ geringer, beim Hypermetropen grösser als $\frac{1}{f}$, folglich ist das aus dem Auge tretende Büschel beim ersten konvergent, beim letzten divergent.

Bei der Geburt ist das Auge hypermetrop, hat die Divergenz des Netzhautbüschels also einen höheren Wert als die Konvergenz des Systems.

Beim erwachsenen emmetropischen Auge sind beide einander gleich geworden. Die Erklärung, wie dieses Gleichgewicht zu stande kommt und wie dieses Gleichgewicht erhalten bleibt, ist die Theorie der Emmetropie.

Straub hat in den oben citierten Arbeiten diese Theorie zu geben versucht. Seine Theorie wird in der zuletzt citierten gestützt durch von mir ausgeführte ophthalmometrische Messungen (Inaug.-Diss. Zeeman. 1905). Eine neue Reihe ausführlicher Messungen besonders emmetropischer Augen schien jedoch noch wichtiges beibringen zu können.

Das schematische Auge, das mittlere emmetropische Auge, nützt uns bei dieser Untersuchung nichts; es sind nicht zwei emmetropische Augen einander gleich, in jedem Falle hat sich das optische System der Achsenlänge angepasst.

---

[1]) Leerboek der Onderzoekingsmethoden. 3. Aufl. 1910.

In jedem einzelnen emmetropischen Auge soll durch genaue Messungen erforscht werden, wie sich das Gleichgewicht zwischen Divergenz des Netzhautbüschels und Konvergenz des Systems gebildet hat.

Die Theorie versucht die Frage zu beantworten, welchem Teil des optischen Systems diese Anpassung aufgebürdet ist und in welcher Weise diese Anpassung stattfindet. Messungen können darin nicht entscheiden, doch können sie eine feste Grundlage bei der Entscheidung abgeben.

Es wurden nicht nur emmetropische, sondern auch myopische und hyperopische Augen untersucht, teilweise zur Vergleichung, teilweise da sich zeigte, dass dieselben Kräfte, welche das emmetropische Auge in das richtige Mass bringen, auch in den ametropischen Augen wirken, sei es, dass es dort nicht gelungen ist, eine vollständige Kompensation zu stande zu bringen.

Die Untersuchung lehrte mehrere Einzelheiten, die für die genaue Kenntnis des optischen Baues emmetropischer und ametropischer Augen von Bedeutung sind. Diese werden im nachstehenden an geeigneter Stelle ihre Besprechung finden, auch wenn sie dem Hauptzweck der Arbeit, der Erforschung der Emmetropisation, fremd sind.

Untersucht wurden Studenten und Patienten der Universitäts-Poliklinik für Augenkrankheiten.

Das Alter schwankte zwischen ziemlich weiten Grenzen (12 bis 30 Jahre), dasjenige der Mehrzahl jedoch zwischen 18 und 30 Jahren.

Das nicht untersuchte Auge wurde bedeckt; ohne diesen Verband wurde die Versuchsperson dazu verführt, das untersuchte Auge einem verhängnisvollen Schielen zu überliefern.

In den meisten Fällen wurde die Pupille mittels Mydrine[1]) oder Kokaine erweitert, um die Linsenmessungen zu erleichtern. Der geringe Einfluss, den diese Mittel auf die Accommodation ausüben und der durch nebenstehende Kurven von Smit demonstriert wird, dürfte den Wert der Resultate nicht herabsetzen.

---

[1]) Das von Geppert empfohlene Mydrin:

R. ephedrini muriatici 2 g,
Homatropin hydrobromat. 20 mg,
Sol. ac. borici 3 % 20 g

wird in der Amsterdamer Universitäts-Augenklinik seit Jahren als Mydriaticum für die Ophthalmoskopie benutzt, da eine von W. H. Smit ausgeführte vergleichende Untersuchung es als das beste der zu diesem Zwecke empfohlenen Mittel zeigte. Die Kurven der Fig. 2a zeigten den sehr unbedeutenden Einfluss des Mittels auf die Accommodation. Nach Fig. 2b ist auch das Kokain nur wenig unterlegen.

Die Refraktion wurde bestimmt mittels der Skiaskopie und mit korrigierenden Gläsern, bisweilen auch mit dem Augenspiegel im aufrechten Bilde, der Radius corneae mit dem Ophthalmometer von Javal (Modell Kagenaar), der Winkel α, der Ort und die Krümmung der Linsenflächen mit dem Ophthalmophakometer von Tscherning.

Der Ophthalmometer Javal wurde vor dem Gebrauch mittels einer Quarzkugel von bekanntem Durchmesser geprüft.

An dem Ophthalmophakometer von Tscherning war eine neue Fixationsmarke angebracht, welche die Accommodation beliebig auszuschalten oder anzuregen gestattete. Eine kleine Metallplatte mit feiner kreuzförmiger Öffnung wird von hinten durch eine Glühlampe beleuchtet; vor der Platte ist eine verstellbare Linse von 10 D angebracht, die das Licht, das von dem Kreuz kommt, als paralleles, konvergierendes oder divergierendes Lichtbüschel auf das Auge wirft. Beim Emmetropen stand die Linse 10 cm vor dem Kreuz, bei Hypermetropen in grösserer Entfernung (11—11,5 cm), bei Myopen noch weiter (12,5, 13 usw.).

Bestimmung des Winkels α.

Bei der Bestimmung der Lage und der Krümmung der Hornhaut und der Linse muss man anfangen, die relative Lage dieser Flächen zur Gesichtslinie zu bestimmen, d. h. den Winkel, den die optische Achse mit der Gesichtslinie bildet.

„Als optische Achse ist die Gerade zu bezeichnen, auf welcher, genaue Zentrierung der brechenden Medien des Auges vorausgesetzt, die Krümmungsmittelpunkte der brechenden Flächen liegen," schrieb Hess ganz richtig; nur könnte man als zweite Voraussetzung hinzufügen, „wenn es solche Krümmungsmittelpunkte gibt". Die Hornhautmessungen von Aubert, Sulzer, Eriksen und Gullstrand haben mit genügender Sicherheit erwiesen, dass man die zentrale Partie der Hornhaut, die sogenannte optische Zone, als ungefähr sphärisch betrachten darf; man kann infolgedessen in gewissem Sinne von einem Hornhautmittelpunkt reden. Die Vorderfläche der Linse scheint eine stärkere Abplattung nach der Peripherie zu besitzen, wenn wir den Messungen von Besio einen allgemeinen Wert beilegen dürfen, und es ist also nur unter einem Vorbehalt, wenn wir auch von den Krümmungsmittelpunkten der Linsenflächen reden.

Da die Hornhaut und die Linsenflächen aber, wie auch unsere Messungen ergeben haben, gewöhnlich nicht senkrecht zu einer

Achse zentriert sind, kann von einer wahren optischen Achse kaum die Rede sein. Wir sind zu diesem Resultat gelangt durch die Bestimmung der Verbindungslinien von je zwei Krümmungsmittelpunkten unter Benutzung des Tscherningschen Ophthalmophakometers.

Die Lampe A wurde über das Fernrohr auf Null gestellt, es wurde alsdann die Fixationsmarke verschoben, bis das Hornhautbild und die Linsenbildchen in einer vertikalen Linie lagen. Wo dies möglich war, standen die drei Flächen offenbar senkrecht zu der Richtung des Fernrohrs, die dann die Lage der „optischen Achse“ darstellte. Der Winkel zwischen dieser Linie und der Gesichtslinie dürfte mit Recht den Namen des Winkels α tragen. In den meisten Fällen jedoch war dies nicht möglich. Es wurde dann zunächst die Marke so gestellt, dass man Hornhaut- und vorderes Linsenbildchen in einer senkrechten Ebene sah; die Richtung des Fernrohrs war in dem Fall offenbar senkrecht zur Hornhaut und zur vorderen Linsenfläche. Alsdann wurde das hintere Linsenbildchen und das Hornhautbild senkrecht übereinander gestellt, und so die der Hornhaut und der hinteren Linsenfläche gemeinsame Normale bestimmt. Unter der Voraussetzung also, dass man von Krümmungsmittelpunkten reden darf, bestimmt man in dieser Weise den Winkel zwischen der Gesichtslinie und der Verbindungslinie von je zwei Mittelpunkten. Durch eine dritte Einstellung, bei der man die beiden Linsenbildchen übereinander stellt, bestimmt man eventuell die relative Lage der Linsenachse zur Gesichtslinie.

Es gelang Besio, in dieser Weise die Verschiebung der hinteren Linsenfläche während der Accommodation nachzuweisen.

Die Resultate unserer Messungen findet man in untenstehender Tabelle und in Kurve 3.

Winkel zwischen Gesichtslinie und der Geraden durch die Mittelpunkte der Hornhaut und der vorderen Linsenfläche:

	Maximum	Minimum	Mittel
Emmetropen	8° 15′	4°	6° 8′
Hypermetropen	8° 54′	4° 24′	6° 33′
Myopen	8° 1′	3° 21′	5°.

Winkel zwischen Gesichtslinie und der Geraden durch die Mittelpunkte der Hornhaut und der hinteren Linsenfläche:

	Maximum	Minimum	Mittel
Emmetropen	6° 24′	3°	4° 47′
Hypermetropen	7° 30′	2° 48′	5° 28′
Myopen	5° 45′	2° 4′	4° 7′.

Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, muss eine gute Zentrierung eine Seltenheit sein; der Winkel zwischen der Gesichtslinie und der der Hornhaut und der vorderen Linsenfläche gemeinsamen Normalen ist immer grösser als der Winkel zwischen der Gesichtslinie und der der Hornhaut und der hinteren Linsenfläche gemeinsamen Normalen (siehe die Tabellen am Schluss dieser Arbeit).

Der Mittelpunkt der Hornhaut scheint im allgemeinen mehr temporal zu liegen als die Linsenachse. Wir stimmen hierin also überein mit Ehrnrooth.

Wichtiger als die Berechnung eines mittleren Winkels α ist die graphische Darstellung aller bestimmten Winkel. In der Fig. 3 sind die Augen nach dem Winkel α geordnet; unter Winkel α werden wir weiter gewöhnlich verstehen den Winkel zwischen der Gesichtslinie und die der Hornhaut und der vorderen Linsenfläche gemeinsamen Normalen.

Die Figur bestätigt also, dass der Winkel α beim Myopen kleiner als beim Emmetropen und beim letzteren kleiner als beim Hypermetropen ist.

Awerbach, der auch mit dem Ophthalmophakometer arbeitete, fand:

	Minimum	Mittel	Maximum
bei den Myopen	0° 3′	4,5°	9°
„ „ Emmetropen	3°	5,3°	7,6°
„ „ Hypermetropen	3,8°	6,4°	10°.

Wir können diese Zahlen den Untersuchungen von Donders und Doyer an die Seite stellen. Zwar bestimmten diese Untersucher „den Winkel zwischen der Gesichtslinie und der Hornhautachse, unter der Voraussetzung, dass die letztere durch die Hornhautmitte hindurchgeht“ (Donders), einen andern Winkel also, als von uns gemessen wurde, doch werden die bei verschiedener Refraktion gefundenen Unterschiede in beiden Fällen wohl auf eine selbe Ursache zu beziehen sein.

Donders fand bei:

	Minimum	Mittel	Maximum
11 Emmetropen	3° 5′	5° 08,2′	7°
6 Hypermetropen	6°	7° 55′	9°
17 Myopen	— 1° 50′	beinahe 2°	5° 25′.

Ähnlich verhalten sich die Zahlen, die ich in einer vorigen Untersuchungsreihe mittels der von Donders angewandten Methode erlangt habe:

	Minimum	Mittel	Maximum
22 Emmetropen	2° 0′ 165″	5° 43′ 20″	9° 45′ 59″
22 Hypermetropen	4° 30′ 10″	8° 4′ 3″	11° 37′ 10″
22 Myopen	— 0° 6′ 34″	3° 54′ 5″	7° 18′ 41″.

Woher diese Unterschiede? Wie soll man diese Unterschiede oder diese Beziehungen zwischen Winkel α und Refraktion erklären?

Die Grösse des Winkels α wird bedingt durch zwei (bzw. drei) Faktoren, den Abstand des Knotenpunktes von der Netzhaut (also 1. Lage des Knotenpunktes und 2. Lage der Netzhaut) und durch 3. die Entfernung der Fovea von der optischen Achse. Eine Rückwärtslagerung der Netzhaut bei gleicher Entfernung der Fovea muss den Winkel verkleinern, eine Annäherung der Fovea an die optische Achse tut dasselbe, und schliesslich wird die Lage des Knotenpunktes den Winkel α direkt beeinflussen (Fig. 4).

Wir haben aus unsern Messungen die Lage des Knotenpunktes, die Lage der Netzhaut und den Abstand der Fovea zur optischen Achse in jedem einzelnen Fall annähernd bestimmen können; annähernd, weil ja die Fehler nicht unbeträchtlich sein dürften, und weil wir kaum wissen, welche Gerade als optische Achse zu wählen sei. Wir haben für diese Frage wieder die Linie, welche die Mittelpunkte von Hornhaut und vorderer Linsenfläche verbindet, als optische Achse bezeichnet.

1. Aus diesen Berechnungen geht hervor, dass der erste Faktor, die Lage des Knotenpunktes, nichts beiträgt zur Erklärung der bei verschiedener Refraktion gefundenen Unterschiede im Winkel α.

Wir fanden für den Abstand des Knotenpunktes bis zur Hornhaut:

	im Mittel	Maximum	Minimum
bei 25 Emmetropen	7,62	8,46	7,07
„ 25 Hypermetropen	7,34	8,64	6,72
„ 25 Myopen	7,49	8,46	6,6

oder einen Abstand von:

	6,6	6,7—6,9,	7,0—7,2	7,3—7,5	7,6—7,8	7,9—8,1	8,2—8,4 mm	
bei	—	—	6	7	5	6	1	Emmetropen
„	—	2	11	10	0	0	2	Hypermetropen
„	2	0	5	10	5	2	1	Myopen.

Diese Zahlen lassen keinen Schluss zu; die Unterschiede der Durchschnittswerte fallen innerhalb der Fehlergrenzen, die Frequenz der verschiedenen Abstände gibt so unregelmässige Zahlen, dass wir der Lage des Knotenpunktes keinen Einfluss zuschreiben können. Ausserdem müsste die Lage des Knotenpunktes grosse Unterschiede zeigen, um die Unterschiede im Winkel α zu erklären. Eine Rücklagerung des Knotenpunktes um 1 mm würde den Winkel α ja nur um $0^{\circ}\,25'$ grösser machen. Die Unterschiede im Winkel α sind aber

weit grösser, und von Unterschieden in der Lage des Knotenpunktes von 1 mm ist gar keine Rede.

2. Der Abstand der Netzhaut vom Knotenpunkt lässt natürlich grössere Unterschiede erkennen.

Dieser Abstand beträgt (Fig. 5):

von	12—13	13—14	14—15	15—16	16—17	17—18	18—19 mm	
bei	—	1	4	11	5	4	—	Emmetropen
„	1	7	10	7	—	—	—	Hypermetropen
„	—	—	—	2	11	8	4	Myopen.

Beim Emmetropen wird also ein Abstand von 15—16 ($15^1/_2$) mm
„ Hypermetropen 14—15 ($14^1/_2$) mm
„ Myopen 17 mm

am meisten angetroffen und diese Unterschiede müssen notwendig den Winkel α im Sinne unserer Messungsresultate beeinflussen.

Setzen wir voraus, dass die meisten Emmetropen einen Winkel $\alpha = 6^0\,8'$ (Durchschnittswert) haben, und dass der Abstand der Retina vom Knotenpunkt = 15,5 mm (siehe Fig. 5) sei, so ist die Entfernung der Fovea von der optischen Achse im Dreieck KRF (Fig. 4): $15{,}5 \operatorname{tg} 6^0\,8' = 1{,}6$.

Setzen wir weiter voraus, dass dieser Abstand bei Ametropen derselbe ist, so muss

$$\text{bei den Hypermetropen } \operatorname{tg}\alpha = \frac{1{,}6}{14{,}5} \text{ und } \alpha = 6^0\,33',$$

$$\text{bei den Myopen } \operatorname{tg}\alpha = \frac{1{,}6}{17} \text{ und } \alpha = 5^0\,36' \text{ betragen.}$$

Die gefundenen Durchschnittswerte des Winkels α waren bzw. $6^0\,33$ und 5^0.

Die Lage der Netzhaut kann also die Unterschiede im Winkel α bei verschiedener Refraktion erklären.

Der Zusammenhang zwischen Refraktion, Achsenlänge und Winkel α findet ausserdem ihren Ausdruck in den Linien a und c der Fig. 6. Während die Achsenlänge (c) von der Myopie nach der Hyperopie hin langsam abfällt, steigt die Grösse des Winkels α (a) langsam in die Höhe.

Der Einfluss der Achsenlänge auf die Grösse des Winkels α wird indessen verwischt, indem die Rolle des

3. dritten Faktors, des Abstands der Fovea von der optischen Achse (FR) weit grösser ist, wie aus den Kurven Fig. 7 und Fig. 6 zu ersehen ist.

Die regelmässige Steigerung der drei Linien in Kurve 7 und der

parallele Verlauf der beiden Linien a und b, in Kurve 6, beweisen den engen Zusammenhang zwischen diesem Abstand und den Winkel α.

Ein kleiner Winkel ist seinem Sinus direkt proportional; der vollkommene Parallelismus zwischen Winkel α und dem Abstand der Fovea von der optischen Achse findet hierin seine Erklärung.

Der im grossen und ganzen horizontale Verlauf der Linie b in Kurve 6 beweist die Unabhängigkeit dieses Abstandes von dem Grade der Refraktion.

In Kurve 7 liegen die Myopen oberhalb der Emmetropen und diese oberhalb der Hypermetropen; daraus können wir schliessen, dass beim gleichen Winkel α eine relativ grosse Entfernung der Fovea von der Achse auf Myopie, eine geringere Entfernung auf Hypermetropie hinweist. Wenn wir in Betracht ziehen, dass bei gleichem Winkel α dieser Abstand in direktem Verhältnis steht zur Entfernung der Retina vom Knotenpunkt (KR), und also zur Achsenlänge, kann dieser Befund uns nicht befremden.

Wir können unsern Befund in einige Sätze zusammenfassen:

1. die Unterschiede im Winkel α bei verschiedener Refraktion werden verursacht durch die Achsenlängenunterschiede;

2. die Unterschiede im Winkel α bei Personen gleicher Refraktion sind der direkte Ausdruck der Unterschiede in dem Abstand der Fovea von der optischen Achse. Der kleine Winkel ist ja seinem Sinus, folglich auch der genannten Entfernung direkt proportional;

3. der Abstand der Fovea von der optischen Achse steht in keinem Verhältnis zur Refraktion;

4. Beziehungen zwischen Winkel α und dem Grade der Refraktionsanomalie konnten nicht nachgewiesen werden (Kurve 6), möglicherweise weil die grossen Schwankungen, die die Folge der Fovealage sind, bei der relativ geringen Zahl der Individuen einen eventuellen Einfluss nicht zutage treten lässt.

Radius corneae.

Obwohl es vielleicht sehr lohnend sein wird, die Hornhautperipherie von Personen verschiedener Refraktion einer näheren Untersuchung zu unterwerfen, so haben wir uns damit begnügt, mittels des Javalschen Ophthalmometers (Modell Kagenaar) den Radius corneae in der zentralen optischen Zone zu untersuchen, weil nur dieser von direktem Interesse für uns war. Zunächst wurde der Strahl einer Quarzkugel von bekanntem Durchmesser bestimmt, um die richtige Einstellung des Instruments zu prüfen.

Unsere Messungen ergaben die in den Tabellen zusammengestellten Resultate, die in der Kurve (8) besser zur Darstellung gelangen und aus denen die folgenden Mittelwerte berechnet wurden:

	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	9,02	8,39	8,5
Mittelwert	8,01	7,92	7,87
Minimum	7,55	7,21	7,43.

Obwohl Mittelwerten, wie ich im Anfang betont habe, nicht viel Wert beizulegen ist, sind sie berechnet worden, damit ein Vergleich mit den Resultaten früherer Untersucher möglich werde.

Aus diesen Zahlen und Kurven geht hervor, dass der Hornhautradius der Myopen etwas kleiner, derjenige der Hypermetropen etwas grösser ist als derjenige der Emmetropen.

Es ist deshalb ausgeschlossen, dass die Hornhaut einen korrigierenden Einfluss auf die Refraktion ausübe; eher wäre sie eine hinzukommende Ursache der Anomalie oder vielleicht deren Folge. Unsere Zahlen stehen in gutem Einklang mit den Resultaten anderer Untersucher, wie wir weiter unten sehen werden.

Donders war der erste, der an einer grösseren Reihe von Personen verschiedener Refraktion den Radius corneae bestimmte. Er gebrauchte dazu das ursprüngliche Ophthalmometer von Helmholtz, und fand:

Männer	27 Emmetropen	26 Hypermetropen	25 Myopen
Mittel	7,785	7,96	7,874
Weiber	11 Emmetropen	15 Hypermetropen	12 Myopen
Mittel	7,719	7,767	7,867

	Männer	Weiber
Maximum	8,396	8,487
Mittel	7,858	7,799
Minimum	7,28	7,115.

Ich habe die Zahlen, von andern Untersuchern gefunden, in einer Tabelle zusammengefügt. Es sind Mittelwerte; die Anzahl der untersuchten Individuen ist angegeben:

		Emmetropen	Myopen	Hypermetropen	bestimmt mit
Helmholtz		7,338 7,646 8,154			Ophth. H.
Donders	Männer	bei 27 7,78;	bei 25 7,87;	bei 26 7,96	„
	Weiber	„ 11 7,72;	„ 12 7,87;	„ 15 7,77	„
Woinow		„ 5 7,52;			„
Reuss	Männer	„ 6 7,44;	„ 21 7,52;	„ 3 7,39	„
	Weiber	„ 42 7,66;			

	Emmetropen	Myopen	Hypermetropen	bestimmt mit
Mauthner	bei 12 7,71;	bei 32 7,58;	bei 26 7,63	Ophth. II.
Schiötz	„ 470 7,94;	„ 328 7,88;	„ 59 7,98	Javal-Schiötz
Plantenga	„ 26 8,12;	„ 30 8,13;	„ 43 8,29	„
Horstmann	„ 19 7,78;	„ 13 7,78;	„ 9 7,91	„
Nordenson	7,89	7,73	7,9	„
Javal	7,94	7,83		„
Laqueur		„ 16 8,06;	„ 7 8,14	„
Valk	1106 Augen	bei 620 > 7,65; darunter 47 Myopen	bei 486 < 7,65 110 Myopen.	„

Valks Myopen haben also durchschnittlich einen kleineren Hornhautradius.

Ich selbst fand in einer vorigen Versuchsreihe mit Helmholtz' Ophthalmometer:

	horizontal			vertikal		
	Emmetr.	Hypermetr.	Myopen	Emmetr.	Hypermetr.	Myopen
Zahl der Augen	22	22	22	22	22	22
Maximum	8,34	8,22	8,10	8,45	8,06	7,956
Minimum	7,12	6,82	7,448	7,12	6,84	7,21
Mittel	7,777	7,66	7,666	7,789	7,556	7,55.

Die bei verschiedener Refraktion gefundenen Mittelwerte zeigen nur geringe Unterschiede; meistens jedoch in derselben Richtung. Die Zahlen von Schiötz, Plantenga, Horstmann, Laqueur, Nordenson, Valk und von mir selbst bestätigen die Aussprache von Javal (Mémoires d'Ophtalmomètrie p. 143), dass die Myopen einen kleineren Hornhautradius haben als die Hypermetropen.

Wie soll man aber die Unterschiede zwischen den Zahlen der verschiedenen Untersucher untereinander erklären?

Reuss hatte schon darauf hingewiesen, und er vermutete, dass die hohe Ziffer, die Donders fand, mit der kräftigen Gestalt der Holländer in Zusammenhang stehe.

Plantenga sucht die Erklärung der von ihm gefundenen Werte in einer Unvollkommenheit des von ihm benutzten Instruments.

Ich habe zweimal eine Reihe von ± 75 Personen untersucht, das eine Mal mit dem Ophthalmometer von Helmholtz, das zweite Mal mit dem Ophthalmometer von Javal. Die Personen waren im Durchschnitt vom selben Alter und von derselben Herkunft; und nichtsdestoweniger fand ich in der zweiten Untersuchungsreihe höhere Werte als in der ersten.

Hier können keine Rassenunterschiede, die Reuss angenommen

hatte, vorliegen, und so bleibt uns nur übrig, die beiden Instrumente als ungleichwertig zu betrachten.

Da das Ophthalmometer von Javal von vornherein mittels einer Quarzkugel[1]) von bekanntem Durchmesser (15,4 mm) geprüft worden war, sind die mit diesem Instrument vollführten Messungen zulässig.

Ich habe nun auch das Ophthalmometer von Helmholtz mit derselben Quarzkugel geprüft und fand den Strahl jetzt 7,4 statt 7,7 mm.

Die Zahlen, mit dem Ophthalmometer von Helmholtz bestimmt, sind also zu niedrig. Die Mittelwerte unserer früheren Versuchsreihe werden dadurch

Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
8,08	7,96	7,96

und unterscheiden sich kaum mehr von den Mittelwerten unserer jetzigen Versuchsreihe:

Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
8,01	7,92	7,87

Es ist damit genügend aufgeklärt worden, weshalb die mit dem Javal und dem Helmholtzschen Ophthalmometer von mir gefundenen Durchschnittswerte verschieden sind. Ich wage nicht zu entscheiden, ob auch bei andern Untersuchern, die niedrigere Durchschnittswerte mit dem Helmholtzschen Ophthalmometer gefunden haben, Instrumentenfehler vorlagen; jedenfalls glaube ich aber wohl berechtigt zu sein zu der Annahme, dass der Hornhautradius im Durchschnitt ungefähr 7,9 mm beträgt.

Es war also kein zu grosser Sprung, als man dem schematischen Auge einen Hornhautradius von 8 mm beilegte.

In Hinsicht auf den Zweck unserer Untersuchung können wir aus den zahlreichen Messungen den Schluss ziehen, dass die Hornhautkrümmung höchstens etwas dazu beiträgt, den Refraktionsfehler zu vergrössern, in keinem Fall ein Entgegenkommen verrät.

Tiefe der vorderen Kammer.

Die Tiefe der vorderen Kammer wurde im Anfang nach der Methode von Tscherning mit dem Ophthalmophakometer bestimmt.

---

[1]) Der Durchmesser der Kugel wurde mit einem Zirkel bestimmt; die regelmässige Wölbung in verschiedenen Punkten ihrer Oberfläche war durch das Ophthalmometer kontrolliert worden. Aus einer genauen Wägung berechnete Prof. Zeeman im hiesigen physik. Institut den Durchmesser und fand ebenfalls 15,41 mm.

Als ich in einigen Fällen jedoch solche hohe Werte fand, wie sie kaum vorkommen dürften, zeigte sich eine nähere Prüfung dieser Methode notwendig.

Anstatt, wie im Anfang, die Lampe temporal zu stellen, stellte ich sie jetzt an der Nasenseite auf, und nahm die Messung also in umgekehrter Weise vor. Dabei ergaben sich verschiedene Werte, je nachdem man von der Schläfen- oder Nasenseite ins Auge schaute. Die Erklärung fand ich in ungenauer Fixation seitens des Untersuchten, geringen Fehlern bei Bestimmung des Winkels α, in der Schwierigkeit der Messung bei enger Pupille und vielleicht wechselnder Accommodation.

Bei genauester Fixation, gewissenhafter Bestimmung des Winkels α, Erweiterung der Pupille und beim Gebrauch der neuen Fixationsmarke gelingt es, von beiden Seiten übereinstimmende Resultate zu erlangen.

Die meisten Augen habe ich jedoch untersucht nach der Helmholtzschen Methode, weil die Fehler dabei etwas kleiner sind. Die stärkste Lampe des Ophthalmophakometers wurde an das eine Ende des Bogens gestellt, zunächst rechts, dann links; die Fixationsmarke wurde nun so weit verschoben, bis der Beobachter das Hornhautbild in der Pupillenmitte sah. Man bestimmte in der Weise die Lage zweier Linien, die beide durch die Mitte der Pupille verlaufen und deren Kreuzungspunkt die Pupillenmitte ist. Nun fehlte uns zwar die Kontrolle der Einstellung durch Verdoppelung des Bildes, wie man sie mit dem Helmholtzschen Ophthalmometer ausüben kann; bei enger Pupille war die Einstellung jedoch mit genügender Genauigkeit auszuführen, wie Kontrolle-Untersuchungen bewiesen; diese Untersuchung fand deshalb statt, bevor die Pupille erweitert wurde.

Mit den Formeln:

$$Z = {}^1/_2 R - \frac{\beta_1 + \beta_2}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2} \qquad X = \frac{F_2}{F_1 + Z} Z,$$

$$N = \frac{\beta_1 \operatorname{tg} \alpha_2 - \beta_2 \operatorname{tg} \alpha_1}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2} \qquad Y = \frac{F_2 - X}{F_2} N$$

berechneten wir die Lage der Pupille; es sind

Z und X die scheinbare und wahre Entfernung der Pupillenmitte von der Hornhaut,

N und Y die scheinbare und wahre Entfernung der Pupillenmitte von der optischen Achse,

R, F_1 und F_2 der Strahl und die Hauptbrennweiten der Hornhaut,

α_1 und α_2 die Winkel zwischen der optischen Achse und der Verbindungslinie vom Fernrohr zum Auge,

β_1 und β_2 die Abstände der Hornhautbilder von der optischen Achse. Unter „optische Aҫhse“ verstehen wir in diesem Falle wieder die Linie, die die Mittelpunkte der Hornhaut und der vorderen Linsenfläche verbindet.

In der dritten Auflage des Handbuchs der physiologischen Optik schreibt Gullstrand hinsichtlich der Genauigkeit der Bestimmung der Tiefe der Vorderkammer (mit dem Ophthalmophakometer): „Hierzu ist zu bemerken, dass die Ortsbestimmung wesentlich sichere Resultate ergibt, wenn die Vorsichtsmassregel von Helmholtz beobachtet wird, welche darin liegt, dass die Untersuchung nach gegenseitigem Wechsel in der Aufstellung des Fernrohrs und der Lichtquelle erneuert wird, usw.“

Wie ich oben betont habe, habe ich dieselbe Erfahrung gemacht, und ich möchte auch meinerseits empfehlen, diese Vorsichtsmassregel nicht zu versäumen.

Unsere Messungen ergaben das folgende .Resultat:

	Tiefe der vorderen Augenkammer		
	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	4,5	4,13	4,35
Minimum	3,32	3,02	3,62
Mittelwert	3,6	3,55	3,97.

Die Tiefe der vorderen Augenkammer wurde im Durchschnitt also beim Myopen 0,37 mm grösser gefunden als beim Emmetropen und 0,42 mm grösser als beim Hypermetropen.

Wir haben die Zahlen auch jetzt in einer Kurve (Fig. 9) zusammengebracht, in denen die Unterschiede besser zum Ausdruck gelangen.

Daraus geht hervor, dass bei den Myopen die Tiefe am öftersten schwankt zwischen 3,95 und 4,10 mm.

Die grösste Zahl der Emmetropen hat eine Tiefe von 3,65 bis 3,80 mm, während bei den Hypermetropen eine Tiefe von 3,35 bis 3,5 sehr frequent ist.

Die gefundenen Zahlen stimmen also überein mit den Messungen, die ich vor einigen Jahren an einer ähnlichen Reihe von Personen angestellt hatte. Ich fand damals:

	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	4,39	3,91	4,433
Minimum	2,76	2,9	3,49
Mittelwert	3,67	3,44	3,9.

Andere Untersucher erhielten ähnliche Resultate:

			Emmetropen			Hypermetropen			Myopen
Reuss	bei	6 Pers.	(2,84—3,23);	bei	21	(3,08—3,86);	bei	3	(2,47—3,28)
Horstmann	„	19 „	3,066;	„	13	3,266;	„	9	3,09
Plantenga	„	26 „	3,036;	„	30	3,267;	„	43	2,865.

Auch Donders hatte schon gefunden, dass die vordere Kammer der Hypermetropen weniger tief sei, als diejenige der Myopen.

Awerbach kam zu einem andern Resultat:

	bei 15 Emmetropen	28 Hypermetropen	43 Myopen
Maximum	3,9705	4,234	4,1866
Minimum	2,7946	2,867	2,8761
Mittel	3,4	3,5	3,6.

Es war mir leider nicht möglich, aus der russischen Abhandlung herauszufinden, ob die Unterschiede unserer Resultate in der Genauigkeit der Methode ihre Erklärung finden könnten; vorläufig glaube ich mich deshalb berechtigt, den Resultaten früherer Autoren und meinen letzten Versuchsreihen den grösseren Wert beizulegen und also als bewiesen anzunehmen, dass die vordere Kammer der Myopen tiefer als jene der Emmetropen und letztere tiefer als die der Hypermetropen ist.

Zur Erklärung dieser Unterschiede möchte ich vorgreifend hinweisen auf die Unterschiede in der Krümmung der Linsenvorderfläche, welche von mir gefunden sind.

Die Krümmung der vorderen Linsenfläche zeigt, wie wir bald sehen werden, bei verschiedener Refraktion grosse Unterschiede.

Es muss eine stärkere Krümmung der vorderen Linsenfläche die Tiefe der Vorderkammer verringern. Die Lage der Linsenvorderfläche ist abhängig von der Linsenkrümmung und der Lage der Linse.

Wenn wir die untersuchten Augen nach dem Strahl der vorderen Linsenfläche ordnen, und die jedem zugehörige Tiefe auf die Ordinatenachse aufzeichnen (Fig. 10), so deutet die allmähliche Steigung in dieser Figur auf den Parallelismus zwischen Linsenstrahl und Kammertiefe hin; wir sind deshalb geneigt, die Unterschiede in Kammertiefe und Linsenstrahl bei verschiedener Refraktion auf eine gleiche Ursache zu beziehen.

Es haben von 36 Personen mit einem Linsenstrahl von über 11 mm nur 5 (14%) eine Vorderkammer von unter 3,75 mm, während von 39 Personen mit einem Linsenstrahl unter 11 mm 30 (80%) eine Vorderkammer von weniger als 3,75 mm haben.

		Vorderkammer	
	über 3,75	3,75	unter 3,75
Linsenstrahl über 11 mm	27	4	5 (14 %)
„ unter 11 „	7	2	30 (80 %).

Ob das erstgenannte Moment genügt zur Erklärung der verschiedenen Tiefen bei verschiedener Refraktion, muss jedoch dahingestellt bleiben, weil die Gestaltsveränderung der Linse bei zunehmender Krümmung der Linsenvorderfläche nicht mit einer solchen Genauigkeit bekannt ist, dass sich daraus das Vorrücken der Vorderfläche berechnen liesse.

Wahrscheinlich sind die Tiefenunterschiede bei verschiedener Refraktion der Tiefenänderung während der Accommodation analog; ob wir diese als einzige Folge einer Krümmungsänderung oder zum Teil als die Folge einer Linsenverschiebung betrachten müssen, lässt sich nicht entscheiden[1]).

Radius der vorderen Linsenfläche.

Den Strahl der vorderen Linsenfläche habe ich bestimmt mit dem Ophthalmophakometer von Tscherning bei erweiterter Pupille.

Die stärkste Lampe stand über dem Fernrohr, die Fixationsmarke wurde so weit zur Seite geschoben, bis das vordere Linsenbildchen gut sichtbar war; und alsdann wurden die beiden Lichtlinien in der Weise aufgestellt, dass die Hornhautbilder der hellen Linien das Linsenbild zwischen sich fassten.

---

[1]) Ob der erste Faktor, die Krümmungsänderung der Vorderfläche, eine solche Tiefenänderung bedingen kann, zeigt nachfolgende Berechnung:

Wenn wir die vordere Linsenfläche der Myopen als ein Kugelsegment mit einer Höhe von 1,6 mm und einem Kugelradius R von 12,5 mm (Fig. 12 der Myopen) betrachten und wir setzen voraus, dass bei der Hypermetropie daraus ein Kugelsegment mit gleichem Inhalt entstände, dessen Kugelradius r jedoch 9,5 mm (Fig. 12) betrüge, so würde die Höhe dieses neuen Segments 1,85 mm betragen. Der Inhalt eines Kugelsegments ist bekanntlich $\frac{1}{3} h^2 \pi \; (3R - h)$. In unserm Fall wäre der Inhalt des ersten Segments also $\frac{1}{3} \times 1{,}6^2 \pi \; (3 \times 12{,}5 - 1{,}6)$ und jener des zweiten Segments $\frac{1}{3} \times x^2 \pi \; (3 \times 9{,}5 - x)$. Wenn diese einander gleich sind, ist

$$\frac{1}{3} \times 1{,}6^2 \pi \; (3 \times 12{,}5 - 1{,}6) = \frac{1}{3} \times x^2 \pi \; (3 \times 9{,}5 - x)$$

oder

$$x = \pm 1{,}85 \text{ mm}.$$

Unter obiger Voraussetzung würde die vordere Linsenfläche also bei dem Hypermetropen 0,25 mm vorwärts rücken.

Die Tiefenunterschiede der Vorderkammer bei verschiedener Refraktion sind aber grösser (Kurve 9). Wir sind also nicht dazu berechtigt, diese Unterschiede ohne weiteres den Krümmungsunterschieden der vorderen Linsenfläche zuzuschreiben.

Man berechnet jetzt mit Hilfe einer einfachen Formel die Normale in einem Punkt der Linsenvorderfläche.

Alsdann bestimmt man in ähnlicher Weise die Normale in einer Reihe von Punkten, indem man die Fixationsmarke jedesmal um einen gewissen Winkel verschiebt. Aus je zwei Normalen bestimmt man den Strahl der zwischen diesen Normalen gelegenen Partie.

Bezio hat in dieser Weise die Krümmung der vorderen Linsenfläche an einigen Personen mit grosser Genauigkeit bestimmt. Der Untersucher und die Untersuchten sollen aber mit grösster Sorgfalt arbeiten, weil ein kleiner Fehler bei der Einstellung oder der Fixation, ein kleiner Fehler bei der Bestimmung des Winkels α zu ziemlich grossen Fehlern im Endresultat Anlass gibt.

Diese Fehler werden um so grösser je dichter die Normalen zusammen liegen, anderseits soll man die Normale in zwei naheliegenden Punkten bestimmen, weil man voraussetzt, dass die zwischenliegende Partie der Teil eines Kreisbogens ist.

Wir haben vorausgesetzt, dass die zentrale Partie der vorderen Linsenfläche nahezu sphärisch sei, und haben jedesmal zwei Normalen in gleich grossen Abständen von der optischen Achse bestimmt und aus diesen den Strahl der vorderen Linsenfläche berechnet.

Die Bestimmungen sind also bei weitem nicht fehlerfrei. Tscherning hat schon selbst darauf hingewiesen, wo er schreibt: „Je ne crois donc pas qu'on puisse garantir une exactitude de plus d'un demimillimètre dans le résultat final.“ Die Unterschiede, die wir bei unsern Messungen an verschiedenen Augen gefunden haben, sind jedoch weit grösser und sind also nicht durch die Fehler zu erklären. Wir fanden bei

	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	13,98	11,96	14,6
Minimum	8,67	7,92	10,49
im Durchschnitt	11,05	9,78	12,45

In Fig. 11 sind die Personen jeder Refraktion nach dem vorderen Linsenstrahl geordnet, in Fig. 12 sehen wir, dass beim Hypermetropen ein Linsenstrahl von 9—10 mm, beim Emmetropen ein Strahl von 10—13, beim Myopen ein Strahl von 12—13 mm am meisten vorkommt.

Bei unserer vorigen Untersuchungsreihe wurde der Strahl der vorderen Linsenfläche nach der ursprünglichen Helmholtzschen Methode bestimmt, die auch von den älteren Untersuchern am meisten gebraucht worden war. Die damit erhaltenen Resultate sind ebenfalls

in eine Figur zusammengestellt (Fig. 13) und lassen geringere Differenzen erkennen als unsere jetzige Untersuchungsreihe.

Es war damals:

	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	11,9	11,88	12,39
Minimum	8,67	6,64	8,52
im Durchschnitt	10,265	9,92	10,71

Die absoluten Zahlen sind zwar verschieden, was vielleicht der Messungsmethode und dem Messinstrument zuzuschreiben ist. Fig. 14 ist die Kombination von Fig. 15 und 16 und umfasst also im ganzen 141 Augen.

Die Unterschiede bei verschiedener Refraktion sind in beiden Versuchsreihen in gleichem Sinn ausgefallen.

Die Krümmung der vorderen Linsenfläche ist bei Emmetropen stärker als bei Myopen und bei Hypermetropen stärker als bei Emmetropen.

Die Messungen bestätigen also die Meinung, dass die Linsenkrümmung in umgekehrtem Verhältnis zu der relativen Brechkraft des Auges stände.

Aus der Literatur habe ich nur zwei Abhandlungen über diesen Gegenstand angetroffen, nämlich von **Reuss** und **Awerbach**. **Reuss** hat die Hypermetropen leider nach Atropin-Anwendung untersucht, die Emmetropen und Myopen ohne Atropin; die Zahlen sind deshalb nicht zu vergleichen. Er fand an

	6 Emmetropen	3 Hypermetropen	21 Myopen
Maximum	11,84	12,41	14,66
Minimum	9,37	10,8	12,06
im Durchschnitt	10,8	11,76	12,69

Ich glaube, dass man den relativ grösseren Strahl beim Hypermetropen dem Atropin zuschreiben muss. Dass dennoch ihr Strahl 1 mm kleiner ist als derjenige der Myopen, derer Ciliarmuskeln nicht gelähmt sind, bestätigt unsere Befunde. Die Anzahl der untersuchten Augen ist aber zu gering, um aus den Durchschnittswerten weitgehende Konsequenzen zu ziehen.

Awerbach fand bei

	15 Emmetropen	28 Hypermetropen	43 Myopen
Maximum	12,36	11,6	12,415
Minimum	9,054	8,51	8,795
Mittel	10,47	10,37	10,44

Seine Messungen ergeben keine Differenzen zwischen Personen

verschiedener Refraktion. Auch als ich seine Resultate in der meinigen ähnliche Kurven zusammenstellte, fand ich keinen Unterschied (Fig. 15).

Dicke der Linse.

Zur Bestimmung der Linsendicke sind wir Tscherning gefolgt. Weil hier dieselben Fehler drohen wie bei der Bestimmung der Tiefe der Vorderkammer, soll man die Messung zweimal, das heisst von links und von rechts vornehmen. Wir haben im Anfang den Winkel $\angle \alpha_2$ zwischen der Gesichtslinie und der Linie, welche die Mittelpunkte der Hornhaut und der hinteren Linsenfläche verbindet, bestimmt. Die Fixationsmarke konnte deswegen so gestellt werden, dass die letztgenannte Achse gerade in der Mitte zwischen dem Fernrohr und der Lampe verlief. Wenn jetzt die leuchtenden Linien so gestellt wurden, dass ihre Hornhautbilder das hintere Linsenbild der stärkeren Lampe zwischen sich fassten, war man im stande, die Lage der hinteren Linsenfläche zu berechnen. Diese Einstellung ist leicht auszuführen; die geringste Ungenauigkeit in der Bestimmung des Winkels α_2 verursacht aber grosse Fehler. Durch zwei Bestimmungen von verschiedener Seite gelingt es, diesen Fehler zu entdecken und zu vermeiden (bzw. zu verringern).

Die Genauigkeit dieser Messungen wird ausserdem beeinträchtigt durch die Ungenauigkeiten in der Bestimmung der Krümmung und des Ortes der vorderen Linsenfläche.

Wir dürfen den gefundenen Zahlenreihen also nicht zu grossen Wert beilegen.

Wir fanden

	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	5,06 mm	4,54 mm	4,07 mm
Minimum	3,14 „	3,22 „	3,01 „
Mittelwert	3,76 „	3,65 „	3,54 „

Ich glaube, dass diese Unterschiede von 0,1 mm so klein sind, dass wir ihnen keinen besonderen Wert beilegen können. Die Unterschiede lassen sich völlig durch die Untersuchungsfehler erklären. Auch aus den betreffenden Kurven (Kurve 16) erhellt kein deutlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Refraktionen.

Diese Zahlen schwanken also zwischen denselben Grenzen als die von früheren Untersuchern gefundenen Werte.

Aus einer kleinen Reihe von verschiedenen Untersuchern angestellter Messungen (Helmholtz, Knapp, Adamück, Woinow, Berlin, Mandelstamm, Reich, Tscherning und Stadtfeld) fand ich als

Mittelwert	3,72 mm
Maximum	4,43 „
Minimum	3,02 „

Der Mittelwert stimmt auffallend gut mit dem von mir bei Emmetropen gefundenen Wert überein.

Saunte fand unter 75 Emmetropen bzw. 3,8, 5,11 und 2,92.

Nur Reuss und Awerbach untersuchten eine genügende Anzahl von Ametropen.

Reuss fand bei den

Emmetropen	3,5 —4,19	Mittel	3,8
Myopen	2,96—3,67	„	3,38
Hypermetropen		„	3,61

Die Mittelwerte stimmen ziemlich gut mit unsern Zahlen überein.

Bei Awerbach finden wir

	bei 15 Emmetropen	28 Hypermetropen	43 Myopen
Maximum	4,4675	4,784	5,078
Minimum	3,2735	3,25	3,356
Mittel	3,89	3,94	3,88

Er fand also grössere Werte, keine Unterschiede aber bei Personen verschiedener Refraktion.

Schliesslich habe ich die Augen nach der Grösse des Winkels α geordnet, um zu untersuchen, ob Marx'[1]) Vermutung sich bestätigt, dass ein Verhältnis bestehe zwischen der Grösse des Winkels α und der Dicke der Linse in dem Sinne, dass je grösser der Winkel α, desto dicker die Linse sei. Für diese Annahme gibt unsere Figur (Fig. 17) leider keine Anhaltspunkte, obwohl auch wir ein solches Verhältnis vermuteten. Die Hypermetropen haben bekanntlich einen grossen Winkel α, die Myopen einen kleinen; unsere Untersuchungen ergaben, dass die Linse der Hypermetropen stärkere Brechkraft besitzt als jene der Emmetropen usw.; folglich sollte ein grosser Winkel α und eine stärkere, also auch dickere Linse beim Hypermetropen zusammentreffen, während man beim Myopen nebst einem kleinen Winkel α eine dünnere Linse erwarten könnte. Zwar findet man im Durchschnitt beim Hypermetropen einen Winkel α von $6^0 33'$ und Linsendicke von 3,76 mm gegen Winkel α von $4^0 49'$ und Linsendicke von 3,54 mm beim Myopen, in unserer Figur vermissen wir jedoch die deutlichen Zeichen des Zusammenhangs.

---

[1]) Marx. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 280. 1909.

Der Radius der hinteren Linsenfläche.

Auch dieser wurde in der von Tscherning angegebenen Weise bestimmt, ganz ähnlich der für den vorderen Linsenstrahl benutzten Methode. Es scheint mir überflüssig, näher auf die Einzelheiten der Methode einzugehen.

Nur sei darauf hingewiesen, dass wir auch hier immer mehrere Bestimmungen machten von beiden Seiten der optischen Achse und von diesen den Mittelwert bestimmten.

Wir fanden in dieser Weise

	Emmetropen	Hypermetropen	Myopen
Maximum	7,17	6,94	7,62
Minimum	5,13	4,41	5,17
Mittelwert	6,06	5,75	6,13

Der Unterschied zwischen Emmetropen und Myopen ist zwar sehr klein und lässt kaum einen Schluss zu; die Hypermetropen jedoch haben im Durchschnitt einen Strahl, der 0,3 mm kleiner ist, was wohl kein blosser Zufall sein wird.

Die hintere Linsenfläche der Hypermetropen wäre also stärker gekrümmt als jene der Emmetropen und Myopen.

Wenn wir die Personen nach der Grösse des vorderen Linsenstrahles ordnen (Fig. 18), gruppieren die Radien der Linsenhinterfläche sich um eine steigende Linie, wie die beigegebene Figur zeigt, aus der wir schliessen können, was zu erwarten war, dass die beiden Linsenflächen sich gewöhnlich in gleichem Sinne verhalten.

Reuss fand bei

		Mittelwert
Emmetropen	7,11— 9,45	8,21
Myopen	7,06—11,33	9,05
Hypermetropen	6,74— 8,65	7,58

Diese Zahlen sind weit grösser als die unsrigen. Er fand zwar grössere Unterschiede zwischen Personen verschiedener Refraktion und gerade in der von uns erwarteten Richtung; seine Zahlen weichen jedoch so weit von den Zahlen anderer Untersucher ab, dass wir zaudern, ihnen besonderen Wert beizulegen.

Die Zahlen von Helmholtz, Knapp u. A. ergeben

einen Mittelwert von 6,2 mm
ein Maximum „ 8 „
„ Minimum „ 5,13 „

Saunte fand

Mittelwert	5,83
Maximum	7,23
Minimum	4,61

Emmetropen:	1	2	3	4	5
Auge:	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.
Refraktion: skiaskopisch	*E*	*E*	*E*	*E*	*E* + 1/2
mit Gläsern	*E*	*E*	*E*	*E*	*E*
Winkel α: Hornhaut-Linsenvorderfläche	5,7	4	7,2	6,6	6,8
Hornh.-Linsenhinterfläche	4,4	3	3,5	5,45	6,4
Vorderfläche-Hinterfläche	—	3,5	—	—	—
Hornhaut: horiz. D.	38,8	41,5	40,9	43	37
horiz. Radius	8,7	8,13	8,24	7,85	9,02
vordere Hauptbrennweite	25,7	24,09	24,4	23,26	26,7
hintere Hauptbrennweite	34,4	32,22	32,6	31,11	35,71
Vorderkammer	4,02	3,82	3,67	3,37	3,77
Linse, Vorderfläche:					
Radius	13,06	13,98	10,03	10,09	11,33
1. Hauptbrennweite	175,5	187,8	135	135,6	152,2
2. Hauptbrennweite	188,6	201,9	144,8	145,7	163,6
Hinterfläche: Radius	6,39	7,01	5,45	5,58	6,17
1. Hauptbrennweite	92,27	101,22	78,7	80,6	89,1
2. Hauptbrennweite	85,9	94,2	73,25	75	82,9
Dicke:	3,96	3,59	4,11	3,85	4,24
vorderer Hauptpunkt	2,51	2,35	2,53	2,34	2,5
hinterer Hauptpunkt	1,23	1,18	1,37	1,29	1,41
Hauptbrennweite	58,5	66,2	48,4	49,1	54,6
Auge:					
vorderer Hauptpunkt	1,98	1,62	2,04	1,82	2,07
hinterer Hauptpunkt	4,5	4,4	4,05	3,82	4,23
vordere Hauptbrennweite	17,4	17,3	15,8	15,4	17,4
hintere Hauptbrennweite	23,3	23,1	21,13	20,53	23,2
hint. Hauptbrennp.-Cornea	25,4	24,9	23,3	22,53	25,46
2. Knotenpunkt-Cornea	8,15	7,63	8,46	7,24	8,17
Achsenlänge = Abstand des hinteren Hauptbrennpunkts von der Hornhaut					
2. Knotenpunkt-Retina	17,25	17,27	14,84	15,29	17,3
Fovea-opt. Achse	1,722	1,21	1,875	1,769	2,063
bei Hornhaut 8 mm:					
Vorderkammer	3,7	3,76	3,56	3,43	3,34
vorderer Linsenradius	12,01	13,75	9,74	10,3	10,05
Linsenhauptbrennweite	53,8	65,1	47	50	48,4
Achsenlänge	23,36	24,52	22,62	22,96	22,58

Awerbach fand bei

	15 Emmetropen	28 Hypermetropen	43 Myopen
Maximum	7,082	7,149	7,4535
Minimum	5,198	5,315	5,2595
Mittel	6,02	6,04	6,15

also kaum einen Unterschied bei verschiedener Refraktion.

Unsere Messungen stimmen mit diesen gut überein. Wie man die hohen Zahlen von Reuss erklären soll, muss dahingestellt bleiben.

Das Resultat der mitgeteilten Messungen ist folgendes: Die Emmetropen, Hypermetropen und Myopen unterscheiden

6 O. D. *E* *E*	7 O. D. *E* *E*	8 O. D. *E* *E*	9 O. D. $E + \frac{1}{2}$ *E*	10 O. D. *E* *E*	11 O. D. *E* *E*	12 O. D. *E* $E - \frac{1}{4}$	13 O. D. *E* *E*
6,4	6,3	4,55	5,8	7,2	5	6,2	7,4
5,2	5,35	4,7	3,7	6,4	4,8	4,46	4,6
—	4,55	4,5	4,9	5,8	4,8	—	6,04
42	43,1	44,7	43,4	43,6	42,7	43,6	43,1
8,04	7,83	7,55	7,77	7,74	7,9	7,74	7,83
23,8	23,2	22,37	23,02	22,93	23,4	22,93	23,2
31,83	31,03	29,92	30,79	30,67	31,3	30,67	31,03
4	3,51	3,66	3,64	3,92	4,16	3,46	3,9
9,9	10,62	11,25	13,31	12,38	12,34	10,3	12,4
128	137,2	145,3	178,8	166,4	166	138,4	166,8
142,9	153,35	162,45	192,2	178,8	178,2	148,7	179
5,21	6,4	5,86	5,8	6,7	5,93	7,17	6,4
75,23	92,4	84,62	83,7	96,75	85,63	103,5	92,4
70,03	86,2	78,76	78	90,05	79,7	96,37	86,2
3,56	3,6	3,14	3,56	3,52	3,47	5,06	4,32
2,12	2,04	1,87	2,34	2,12	2,21	2,83	2,5
1,16	1,28	1,01	1,02	1,16	1,06	1,97	1,4
44,9	52,3	50,4	55	59,2	54,5	58	57,4
2,1	1,7	1,69	1,75	1,69	1,9	1,79	1,87
3,4	3,83	3,82	4,2	4,36	4,44	4,52	4,63
15,16	15,6	15,1	15,9	16,2	16	15,9	16,3
20,3	21	20,2	21,2	21,7	21,5	21,6	21,8
22,7	22,9	22	23,1	23,5	23,5	23,5	23,8
8,1	7,4	7,07	7,28	7,42	7,63	7,73	7,68
14,6	15,5	14,93	15,82	16,08	15,87	15,77	16,1
1,638	1,71	1,188	1,607	2,0314	1,388	1,713	1,986
3,98	3,6	3,88	3,75	4,05	4,21	3,58	3,97
9,85	10,85	11,9	13,7	12,8	12,5	10,65	12,67
44,68	53,4	53,4	56,4	61,2	55,2	59,8	58,6
22,58	23,4	23,31	23,78	24,29	23,8	24,29	24,32

sich durch die Hornhautkrümmung, durch ihren Winkel α, durch die Tiefe der Vorderkammer, und durch den Strahl ihrer Linsenflächen. Die Unterschiede der Hornhautkrümmung sind derart, dass sie den Refraktionsfehler verstärken. Die Unterschiede in den andern Massen sind derartig, dass sie den Refraktionsfehler verringern. Wie weit das geht, geht hervor aus den auf Grund dieser Zahlen berechneten

Brechkraft der Linse.

Durch die Bestimmung der Lage und der Krümmung der brechenden Flächen sind wir jetzt im stande, die Lage der Hauptebenen und

Emmetropen: Auge:	14 O. D.	15 O. D.	16 O. D.	17 O. D.	18 O. D.
Refraktion: skiaskopisch	$E - {}^1/_2$	E	E	$E + {}^1/_3$	$E + {}^1/_4$
mit Gläsern	$E - {}^1/_4$	$E - {}^1/_3$	E	E	E
Winkel α: Hornhaut-Linsenvorderfläche	8,25	5,36	6,25	6,5	5,94
Hornh.-Linsenhinterfläche	4,15	5,36	4,4	4,2	4,87
Vorderfläche-Hinterfläche	6,4	—	—	—	—
Hornhaut: horiz. D.	42,4	44,25	40,8	45,1	42,7
horiz. Radius	7,96	7,63	8,27	7,48	7,9
vordere Hauptbrennweite	23,6	22,6	24,5	22,16	23,4
hintere Hauptbrennweite	31,67	30,23	32,73	29,64	31,47
Vorderkammer	3,93	3,56	3,71	3,32	3,5
Linse, Vorderfläche:					
Radius	8,67	9	12,65	10,48	10,2
1. Hauptbrennweite	116,5	121	170	140,8	137,1
2. Hauptbrennweite	125,2	129,9	137,7	151,3	147,3
Hinterfläche: Radius	5,87	5,7	5,39	6,24	5,82
1. Hauptbrennweite	84,83	82,3	77,83	90,11	84,04
2. Hauptbrennweite	79	76,74	72,44	83,87	78,25
Dicke:	3,71	3,66	3,54	3,98	3,95
vorderer Hauptpunkt	2,1	2,12	2,84	2,36	2,34
hinterer Hauptpunkt	1,42	1,35	1,21	1,4	1,36
Hauptbrennweite	47,9	47,8	62,4	53,5	50,7
Auge:					
vorderer Hauptpunkt	2	1,8	1,74	1,66	1,83
hinterer Hauptpunkt	4	3,7	4,43	4	4
vordere Hauptbrennweite	15,4	14,9	17,2	15,3	15,6
hintere Hauptbrennweite	20,6	20	23	20,5	20,9
hint. Hauptbrennp.-Cornea	22,7	22,1	24,9	22,3	22,9
2. Knotenpunkt-Cornea	7,42	7,27	7,41	7,1	7,39
Achsenlänge:					
2. Knotenpunkt-Retina	15,28	14,83	17,49	15,2	15,5
Fovea-opt. Achse	2,2155	1,393	1,915	1,732	1,61
bei Hornhaut 8 mm:					
Vorderkammer	3,95	3,73	3,59	8,55	3,55
vorderer Linsenradius	8,72	9,44	12,2	11,2	10,83
Linsenhauptbrennweite	48,2	50,1	60,4	57,2	51,4
Achsenlänge	22,82	23,17	24,1	23,85	23,19

der Hauptbrennpunkte der Linse und jene des ganzen Auges zu berechnen.

Aus der Hauptbrennweite der Linse haben wir die Brechkraft der Linse bestimmt und nach dem Beispiel von Gullstrand (Handbuch. 3. Aufl. S. 246) in Dioptrien ausgedrückt.

Wir haben dazu also die Hauptbrennweite der Linse auf den Brechungsindex der umgebenden Flüssigkeit $N = 1{,}336$ dividiert.

Die Zahlen sind in den Tabellen erwähnt worden und sind auch wieder in Kurven zusammengestellt (Kurve 19).

Daraus geht hervor, dass die Brechkraft der Linse beim Hyper-

19 O. D. *E* └ *E* − 1 *E* + 1/4 └ *E* − 3/4	20 O. D. *E* + 1/2 *E*	21 O. D. *E* *E* − 1/4	22 O. S. *E* *E* − 1/2	23 O. D. *E* + 1/2 *E* + 1/4	24 O. S. *E* + 1 └ *E* + 1/2 *E* + 1/2 └ *E*	25 O. D. *E* └ *E* + 1/2 *E* └ *E* + 1/2
5,8	6,35	4,16	7,5	4,3	7,4	7,06
4,7	4,14	3,5	4,5	4,3	5,7	4,4
—	—	—	—	—	—	—
42,7	43,1	41,4	43,2	42,1	39,1	40,75
7,9	7,83	8,15	7,81	8,02	8,63	8,27
23,4	23,2	24,15	23,2	23,76	25,57	24,51
31,3	31,03	32,3	31,03	31,78	34,2	32,78
3,68	3,39	3,81	3,59	4,2	3,99	4,52
8,82	11	9,9	9,91	13,1	9,27	12,25
118,5	149,2	133	133,2	176,1	124,6	164,6
127,4	158,8	142,9	188,4	189,2	133,86	176,9
5,9	6,04	5,13	5,35	6,41	6,87	6,61
85,2	87,22	74,08	77,25	92,56	99,2	95,45
79,3	81,2	68,95	71,91	86,2	92,3	88,9
3,52	3,63	3,65	3,16	3,57	4	3,59
2	2,23	2,27	1,65	2,26	2,18	2,2
1,33	1,21	1,18	0,86	1,1	1,61	1,19
48,3	53,7	46,2	39,2	58,6	54	58,5
1,83	1,68	2,06	1,99	1,86	1,95	2
3,8	3,9	3,95	3,36	4,6	4,1	4,7
15,2	15,8	15,4	13,9	16,6	16,8	16,9
20,5	21,1	20,5	18,8	22,2	22,5	22,7
22,5	23,01	22,83	21	24,2	24,7	24,8
7,37	7,21	8,13	7,43	7,67	7,98	8,02
15,13	15,8	15,27	13,57	16,53	16,7	16,78
1,537	1,758	1,112	1,828	1,243	2,169	2,08
3,73	3,47	3,74	3,68	4,2	3,7	4,36
8,93	11,24	9,71	10,15	13,06	8,6	11,85
48,9	54,4	45,4	40	58,45	50	56,6
22,8	23,3	22,22	21,51	24,14	22,9	23,98

metropen stärker ist als beim Emmetropen, bei diesem stärker als beim Myopen.

Einen klareren Eindruck von der Bedeutung dieser Zahlen erhält man, wenn man Fig. 20 betrachtet.

Wir haben die Hyperopie berechnet, die ein jedes der untersuchten Augen kraft seiner Hornhautkrümmung und Achsenlänge ohne Linse haben würde, und auf der Abscisse die Augen nach dieser Hyperopie geordnet; dann haben wir auf die Ordinate die Brechkraft der Linse angegeben.

Unter der Voraussetzung, dass es die Aufgabe der Linse sei,

Hypermetropen:	1	2	3	4	5
Auge:	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.
Refraktion: skiaskopisch	$E-1$	$E-6$	$E-5^1/_2$	$E-5$	$E-6^1/_2$
mit Gläsern	$E-1^1/_4$	$E-6$	$E-5^1/_2$	$E-4$	$E-4$
Winkel α: Hornhaut-Linsenvorderfläche	6,3	5,45	8,16	6,3	7,3
Hornh.-Linsenhinterfläche	5,5	5,1	7,5	5	7,3
Vorderfläche-Hinterfläche	—	—	—	—	—
Hornhaut: horiz. D.	42,9	44,5	41,9	42,8	45,2
horiz. Radius	7,63	7,58	8,05	7,88	7,47
vordere Hauptbrennweite	22,61	22,46	23,85	23,32	22,13
hintere Hauptbrennweite	30,23	30,04	31,90	31,2	29,6
Vorderkammer	3,49	3,43	3,29	3,04	3,64
Linse, Vorderfläche:					
Radius	11	8,13	10,4	8,36	9,92
1. Hauptbrennweite	147,8	109,3	139,8	112,4	133,3
2. Hauptbrennweite	158,8	117,4	150,2	120,72	143,25
Hinterfläche: Radius	6,4	5,3	5,88	5,04	4,84
1. Hauptbrennweite	92,4	76,53	84,91	72,8	69,9
2. Hauptbrennweite	86	71,2	79	67,7	65
Dicke:	3,61	3,45	3,25	3,56	3,8
vorderer Hauptpunkt	2,15	1,98	1,96	2,1	2,42
hinterer Hauptpunkt	1,25	1,29	1,1	1,27	1,13
Hauptbrennweite	55,1	43,9	51,2	43,1	44,5
Auge:					
vorderer Hauptpunkt	1,63	1,8	1,64	1,77	2
hinterer Hauptpunkt	3,93	3,51	3,66	3,27	4,03
vordere Hauptbrennweite	15,6	14,4	15,7	14,5	14,5
hintere Hauptbrennweite	20,9	19,3	21	19,5	19,4
hint. Hauptbrennp.-Cornea	22,71	21,3	22,7	21,5	21,53
2. Knotenpunkt-Cornea	7,22	6,98	7,08	7,06	7,18
Achsenlänge:	22,29	19,3	20,87	20,17	20,2
2. Knotenpunkt-Retina	15,07	12,32	13,79	13,11	13,02
Fovea-opt. Achse	1,664	1,175	1,979	1,447	1,6
bei Hornhaut 8 mm:					
Vorderkammer	3,66	3,62	3,27	3,09	3,9
vorderer Linsenradius	11,53	8,58	10,33	8,49	10,62
Linsenhauptbrennweite	57,7	46,3	51	43,7	47,7
Achsenlänge	23,37	20,37	20,74	20,5	21,63

die kraft Hornhautkrümmung und Achsenlänge bestehende Hyperopie zu korrigieren, sind die Augen also geordnet nach den Anforderungen, die an die Linse gestellt werden, während auf der Ordinatenachse die in jedem Falle tatsächlich von der Linse gelieferte Brechkraft aufgezeichnet ist.

Wenn beide Werte gleich sind, liegt Emmetropie vor, wenn die zweite stärker ist, liegt Myopie, wenn sie schwächer ist, Hypermetropie vor.

So betrug z. B. in einem hypermetropischen Auge *X* die Brechkraft der Linse 31 *D*. Das Auge war jedoch 4 *D* hyper-

6	7	8	9	10	11	12	13
O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. S.	O. D.	O. D.	O. D.
$E - 2^1/_2$ └ $E - 2$	$E -$	$E - 3^1/_2$	$E - 1$	$E - 5$	$E - 4$	$E - 2$	$E - 6$
$E - 2^1/_2$	$E - 3$	$E - 3$	E	$E - 3$	$E - 2^1/_2$	$E - 1$	$E - 4$
4,8	7,2	7,9	5,7	6,5	8	4,5	4,4
4,35	6,07	6,7	5,7	5	6,2	4,7	4.8
—	—	—	—	—	—	—	—
42,4	41,3	41,4	43,2	42,7	40,8	45,3	40,9
7,96	8,17	8,15	7,81	7,9	8,27	7,45	8,25
23,32	24,2	24,15	23,14	23,41	24,5	22,07	24.4
31,2	32,37	32,3	30,95	31,3	32,77	29,52	32,63
3,02	3,54	37,7	3,69	3,64	3,58	3,74	3,78
10,16	11,96	9,53	10,67	10,24	9,61	10,46	8,9
136,6	160,75	128,1	143,4	137,6	129,2	140,6	119,6
146,7	172,7	137,6	154,1	147,8	138,7	151	128,5
6	5,95	5,22	6,94	6,26	6,7	5,1	4,41
86,2	85,92	75,38	100,2	90,4	96,75	73,64	63,68
80,6	80	70,2	93,3	84,1	90	68,5	59,3
3,8	3,5	3,51	3,91	3,6	3,42	3,64	3,7
2,13	2,2	2,14	1,66	2,11	1,9	2,31	2,35
1,33	1,1	1,17	1,44	1,3	1,33	1,13	1,16
51,5	54,1	46,1	57,4	53	53,9	46,8	40,4
1,58	1,75	2	1,61	1,75	1,68	1,93	2,26
3,54	3,92	3,82	4	3,95	3,7	4,1	3.77
15,5	16,2	15,4	16,1	15,8	16,3	14,7	14,8
20,8	21,7	20,6	21,5	21	21,8	19,7	19,7
22,6	23,6	22,8	23,2	22,9	23,7	21,7	22,2
7,25	7,38	7,49	7,56	7,19	7,47	7,15	7,45
21,77	22,6	21,8	23,2	21,9	22,87	21,37	20,87
14,52	15,22	14,31	15,64	14,7	15,4	14,22	13,42
1,219	1,923	1,986	1,56	1,675	2,164	1,119	1,0326
3,03	3,46	3,7	3,77	3.68	3,46	4,02	3,66
10,2	11,7	9,35	10,93	10,27	9,3	11,23	8,63
51,7	53	45,2	59	53,6	52,1	52	40
21,88	22,13	21,4	23,8	22,17	22,12	22,94	20,24

metrop, also hätte die Linse 35 D liefern sollen, um Emmetropie zu erreichen.

Die Betrachtung der Figur lehrt uns eine allmähliche Steigung von links nach rechts, das heisst, je höher die an sie gestellten Anforderungen, desto stärker ist auch die Brechkraft der Linse. Die Linse hat also das Bestreben, den Refraktionsfehler zu verringern. Die Emmetropen liegen selbstverständlich auf einer Geraden, weil die Brechkraft immer den Anforderungen genügt.

Die hypermetropische Linse liefert mehr, die myopische Linse weniger Dioptrien. Dies weist ganz bestimmt auf ein Streben nach

Hypermetropen:	14	15	16	17	18
Auge:	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.
Refraktion: skiaskopisch	$E-6$	$E-3^1/_2$	$E-4$	$E-4$	$E-2^1/_2$
mit Gläsern	$E-3^1/_2$	$E-2^1/_2$	$E-3$	$E-3$	$E-1^1/_2$
Winkel α: Hornhaut-Linsenvorderfläche	5,1	5,3	5,4	5,4	5,9
Hornh.-Linsenhinterfläche	3,7	4,4	—	4,5	7
Vorderfläche-Hinterfläche	—	—	—	—	—
Hornhaut: horiz. D.	42,6	42,5	44,3	40,9	40,2
horiz. Radius	7,92	7,94	7,62	8,25	8,39
vordere Hauptbrennweite	23,46	23,52	22,58	24,44	24,86
hintere Hauptbrennweite	31,38	31,46	30,2	32,7	34,25
Vorderkammer	3,41	3,48	4,07	3,44	3,5
Linse, Vorderfläche:					
Radius	8,59	10,12	9,53	9,32	12,6
1. Hauptbrennweite	115,45	136	128,1	125,3	169,3
2. Hauptbrennweite	124,04	146,13	137,6	134,6	181,9
Hinterfläche: Radius	5,55	5,4	5,7	5,5	6,07
1. Hauptbrennweite	80,14	78	82,3	79,4	87,65
1. Hauptbrennweite	74,6	72,6	76,6	74,6	81,58
Dicke:	3,8	3,64	3,6	3,87	3,5
vorderer Hauptpunkt	2,18	2,24	2,14	2,3	2,23
hinterer Hauptpunkt	1,4	1,2	1,28	1,37	1,07
Hauptbrennweite	46,2	48,8	48,2	47,4	55,8
Auge:					
vorderer Hauptpunkt	1,86	1,85	1,96	1,92	1,7
hinterer Hauptpunkt	3,66	3,8	4,36	3,73	3,86
vordere Hauptbrennweite	15,1	15,6	15,1	15,6	16,47
hintere Hauptbrennweite	20,2	20,5	20,2	20,9	22,7
hint. Hauptbrennp.-Cornea	22,2	22,5	22,2	23	24,7
2. Knotenpunkt-Cornea	7,25	7,02	7,10	7,51	8,27
Achsenlänge:	21,03	21,67	21,2	22	24,2
2. Knotenpunkt-Retina	13,78	14,65	14,1	14,49	15,93
Fovea-opt. Achse.	1,23	1,359	1,333	1,3697	1,646
bei Hornhaut 8 mm:					
Vorderkammer	3,44	3,5	4,27	3,33	3,34
vorderer Linsenradius	8,67	10,2	10	9,04	12,02
Linsenhauptbrennweite	46,7	48,4	51,2	46	53
Achsenlänge	21,24	21,83	22,36	21,33	23,1

der Emmetropie hin. Ohne ein solches Streben, ohne eine Emmetropisation, würde man ja bei Hypermetropen und Myopen eine gleiche Brechkraft der Linse erwarten, und sollten alle sich gruppieren in einem horizontalen Niveau.

Achsenlänge.

Die Kenntnis der brechenden Flächen und der Refraktion ermöglicht uns die Lage der Netzhaut zu berechnen.

Bei den Emmetropen ist der Abstand des hinteren Hauptbrennpunkts von der Hornhaut gleich der Achsenlänge, bei den Ametropen

19 O. D.	20 O. S.	21 O. D.	22 O. S.	23 O. D.	24 O. D.	25 O. D.
E — 5	*E* — 2	*E* — 2½	*E* — 2½	*E* — 1½	*E* — 4	*E* — 4
E — 4	*E* — 2	*E* — 2	*E* — 1½	*E* — 1	*E* — 3	*E* — 3
7	6,25	5,6	5,35	5,3	8,9	8,6
6,4	2,8	—	—	5,3	3,2	7,1
—	—	—	—	—	—	—
42,2	43,05	41,6	46,8	42,4	42	42,4
8	7,85	8,11	7,21	7,96	8,04	7,96
23,1	23,26	24	21,36	23,6	23,82	23,6
30,9	31,11	32,1	28,57	31,56	31,86	31,56
3,82	4,13	3,46	3,23	3,6	3,38	3,48
11,58	8,1	9,64	9,12	9,9	7,92	8,65
155,6	108,8	129,6	122,6	133	106,5	116,3
167,2	116,96	139,2	131,7	131,9	114,4	124,9
6,12	6,2	5,9	5,5	5,95	5,92	5,85
88,37	89,53	85,2	79,4	85,92	85,5	84,47
82,26	83,33	79,3	73,9	80	79,5	78,6
3,6	3,24	3,92	3,22	3,55	4,54	4
2,22	1,73	2,3	1,9	2,24	2,47	2,26
1,17	1,33	1,41	1,15	1,35	1,84	1,53
54,6	47,9	50,1	47	53,3	46,6	47,8
1,78	1,89	1,84	1,59	1,74	1,95	1,87
4,22	3,9	3,84	3,48	3,94	3,82	3,8
15,9	13,9	15,75	14,27	15,92	15,31	15,3
21,3	20,4	21,07	19,1	21,3	20,47	20,5
23,22	22,45	23,1	20,8	23,15	22,6	22,55
7,43	8,64	7,45	6,72	7,24	7,42	7,35
21,9	21,79	22,44	20,3	22,85	21,6	21,55
14,47	13,15	15	13,58	15,61	14,82	14,20
1,777	1,44	1,471	1,272	1,448	2,32	2,198
3,92	4,21	3,41	3,6	3,62	3,36	3,49
11,58	8,25	9,51	10,1	9,95	7,88	8,7
54,6	48,8	49,4	52,2	53,5	46,3	48
21,92	22,2	22,14	22,52	22,97	21,49	21,66

ist die Achsenlänge annähernd zu bestimmen, indem man die Netzhaut für jede 3 *D* 1 mm vor bzw. hinter den hinteren Hauptbrennpunkt verlegt.

Schon bei den Emmetropen schwankt die Achsenlänge, wie wir bald sehen werden, zwischen weiten Grenzen. Wenn die Refraktion in allen diesen Fällen dennoch emmetropisch ist, müssen Hornhaut oder Linse eine entsprechende verringerte oder vergrösserte Brechkraft, das heisst grössere (bzw. kleinere) Krümmungsstrahlen haben. Die Fig. 21 zeigt dies unzweideutig; die Linien der Hornhautstrahlen und Linsenhauptbrennweiten steigen mit der Zunahme der Achsen-

Myopen:	1	2	3	4	5
Auge:	O. D.	O. S.	O. D.	O. D.	O. D.
Refraktion: skiaskopisch	$E+3$	$E+2$	$E+2$	$E+4^1/_2$ └ $E+3^1/_2$	$E+3$ └ $E+2$
mit Gläsern	$E+3$	$E+1^1/_4$	$E+2$	$E+3$ └ $E+2$	$E+2^3/_4$ └ $E+2$
Winkel α: Hornhaut-Linsenvorderfläche	4,4	8,02	5,1	5,67	4,9
Hornh.-Linsenhinterfläche	4,4	5,4	4,5	4,4	4,9
Vorderfläche-Hinterfläche	—	—	—	—	—
Hornhaut: horiz. D.	43,7	40,8	42,4	42,21	45,4
horiz. Radius	7,72	8,27	7,96	8	7,44
vordere Hauptbrennweite	22,88	24,51	23,6	23,7	22,05
hintere Hauptbrennweite	30,6	32,78	31,57	31,7	29,5
Vorderkammer	3,76	4,05	4,19	4,1	4,05
Linse, Vorderfläche:					
Radius	11,34	11,17	12,71	12,75	14,15
1. Hauptbrennweite	152,4	150,1	170,8	171,4	190,2
2. Hauptbrennweite	163,75	161,3	183,5	184,1	204,3
Hinterfläche: Radius	6,1	5,98	5,92	7,5	6,91
1. Hauptbrennweite	88,1	86,3	85,5	108,3	99,8
2. Hauptbrennweite	82	80,4	79,7	100,8	92,8
Dicke:	3,62	3,65	3,01	3,44	3,18
vorderer Hauptpunkt	2,22	2,25	1,93	2,04	2,01
hinterer Hauptpunkt	1,2	1,2	0,9	1,2	0,98
Hauptbrennweite	54,1	53,1	55	64,2	63
Auge:					
vorderer Hauptpunkt	1,77	1,98	1,82	1,65	1,57
hinterer Hauptpunkt	4,2	4,28	4,25	4,47	4,5
vordere Hauptbrennweite	15,7	16,4	16,15	17	16,1
hintere Hauptbrennweite	21	21,9	21,6	22,7	21,5
hint. Hauptbrennp.-Cornea	22,9	24	23,6	24,4	23,2
2. Knotenpunkt-Cornea	7,1	7,72	7,5	7,57	8,15
Achsenlänge:	23,9	24,42	24,26	25,7	24,1
2. Knotenpunkt-Retina	16,8	16,7	16,76	18,13	16
Fovea-opt. Achse	1,293	2,352	1,496	1,8	1,372
bei Hornhaut 8 mm:					
Vorderkammer	3,9	3,91	4,21	4,1	4,35
vorderer Linsenradius	11,72	10,8	12,8	12,75	15,2
Linsenhauptbrennweite	56,1	51,36	55,3	64,2	67,7
Achsenlänge	24,76	23,62	24,38	25,73	25,9

länge. Bei grösserer Achsenlänge also grösseren Hornhautstrahl und grössere Brennweite der Linse. Die grossen Schwankungen in den beiden Linien sind jedoch einander entgegengesetzt. Dieser Gegensatz kennzeichnet die Emmetropisation. Das Auge mit einem relativ grossen Hornhautstrahl (*a, b, c, d, e, f*) wird durch eine geringe Brennweite der Linse (α, β, γ, δ, η, ζ) für die Emmetropie behalten.

Dies ging schon hervor aus Untersuchungen von Bourgeois und Tscherning, die ich um so eher erwähnen möchte, als sie einen ähnlichen Zweck verfolgten wie wir.

Sie haben an einer grossen Anzahl Soldaten die Hornhautkrüm-

6	7	8	9	10	11	12	13
O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. S.	O. D.	O. D.	O. D.
$E + 2$	$E + 4^3/_4$ └ $E + 5^1/_4$	$E + 4$	$E + 4$	$E + 8$ └ $E + 8^1/_2$	$E + 1$	$E + 4$	$E + 3$
$E + 1^3/_4$	$E + 5$	$E + 4$	$E + 4^1/_2$	$E + 6$ └ $E + 7$	$E + 1$	$E + 4$	$E + 3^1/_2$
4,3	5,1	6,75	4,7	5,55	4,8	4,6	4,3
4,07	4,5	5,55	3,4	2,07	4,2	4,15	2,1
—	—	—	—	—	—	—	—
41,8	44,6	44,4	42,6	42,5	42	43,5	43
8,07	7,57	7,60	7,92	7,94	8,04	7,76	7,85
23,9	22,43	22,5	23,47	23,52	23,82	23	23,26
31,96	29,96	30,09	31,39	31,46	31,86	30,76	31,11
4,35	3,98	3,95	4,05	4,09	3,96	3,77	3,83
14,6	12,23	11,55	12,1	11,37	14,13	12,45	13,37
196,2	164,4	155,2	162,6	152,8	190	167,3	179,7
210,8	176,6	166,8	174,7	164,2	204	179,8	193,1
7,62	6,75	5,9	6,67	5,57	5,92	5,93	6,23
110	97,5	85,2	96,3	80,4	85,5	85,6	89,96
102,4	90,7	79,3	89,6	74,9	79,5	79,7	83,7
3,16	3,42	3,7	3,9	3,56	3,41	3,2	3,34
1,95	2,1	2,3	2,37	2,25	2,3	2,04	2,14
1,02	1,15	1,27	1,31	1,1	0,96	0,97	1
68	59,2	53,25	58,6	51	56,4	54,6	57,8
1,63	1,67	1,84	1,83	2	1,84	1,7	1,7
4,6	4,4	4,35	4,57	4,32	4,3	4,1	4,2
17,3	16	15,5	16,4	15,8	16,4	15,8	16,2
23,1	21,4	20,8	22	21,1	21,9	21,1	21,7
24,9	23,2	22,8	24	23,2	23,9	22,9	23,6
6,69	7,25	7,33	7,67	7,53	7,61	7,2	7,47
25,48	24,86	24,13	25,5	25,2	24,23	24,23	24,76
18,8	17,61	16,8	17,83	17,67	16,62	17,03	17,29
1,414	1,572	1,988	1,466	1,717	1,395	1,37	1,3
4,31	4,2	4,16	4,09	4,12	3,94	3,88	3,9
14,47	13	12,16	12,22	11,45	14,06	12,8	13,16
67,4	62,5	56,1	59,1	50,4	56,1	56,3	58,9
25,26	26,3	25,4	25,75	25,39	24,10	25	25,23

mung und den Umfang des Kopfes und des Körpers gemessen, und kamen zu dem Resultat, dass im allgemeinen die grössten Individuen und besonders jene mit dem grössten Kopf auch den grössten Hornhautstrahl besassen. Dieser Einfluss war jedoch nicht sehr stark. Die Schwankungen der Mittelwerte bei verschiedenem Kopfumfang waren viel kleiner, als die Unterschiede, den man bei Leuten mit gleichen Köpfen begegnen kann.

Sie haben aus ihren Messungen Kurven (Fig. 22) gezeichnet, die sehr gut übereinstimmen mit „la courbe binomiale de Quetelet“; die geringen Unterschiede müssen bezogen werden auf die grosse Körper-

Myopen:	14	15	16	17	18
Auge:	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.
Refraktion: skiaskopisch	$E + 2$	$E + 4$	$E + 5$	$E + 3\frac{1}{2}$ $E + 2$	$E + 1\frac{1}{2}$
mit Gläsern	$E + 2$	$E + 3\frac{1}{2}$	$E + 4$		$E + \frac{1}{2}$
Winkel α: Hornhaut-Linsenvorderfläche	3,35	5,5	4,2	6,35	4,7
Hornh.-Linsenhinterfläche	3,4	4,7	2,3	4,6	3,8
Vorderfläche-Hinterfläche	—	4,8	3,3	—	—
Hornhaut: horiz. D.	44,25	40	44	39,7	43,7
horiz. Radius	7,63	8,44	7,67	8,5	7,72
vordere Hauptbrennweite	22,6	25	22,72	25,18	22,87
hintere Hauptbrennweite	30,23	33,44	30,39	33,68	30,59
Vorderkammer	4,22	3,62	3,86	4,05	3,8
Linse, Vorderfläche:					
Radius	12,4	12.	10,7	12,7	12,2
1. Hauptbrennweite	166	161,3	144,2	170,7	164
2. Hauptbrennweite	179	173,3	154,5	183,4	176,2
Hinterfläche: Radius	5,4	6,6	5,36	5,92	6,11
1. Hauptbrennweite	77,98	95,3	77,4	85,5	88,23
2. Hauptbrennweite	72,6	88,7	72,04	79,6	82,1
Dicke:	3,36	3,88	3,58	3,68	3,52
vorderer Hauptpunkt	2,2	2,36	2,26	2,37	2,21
hinterer Hauptpunkt	0,92	1,3	1,13	1,1	1,17
Hauptbrennweite	51,2	58	49	55	55,4
Auge:					
vorderer Hauptpunkt	1,97	1,8	1,93	2	1,75
hinterer Hauptpunkt	4,4	4,1	4,16	4,36	4,21
vordere Hauptbrennweite	15,4	17	15,2	16,8	15,8
hintere Hauptbrennweite	20,7	22,7	20,3	22,5	21,2
hint. Hauptbrennp.-Cornea	22,8	24,7	22,36	24,65	23,1
2. Knotenpunkt-Cornea	7,56	7,8	7,25	7,97	7,34
Achsenlänge:	23,46	25,86	23,69	25,65	23,27
2. Knotenpunkt-Retina	15,90	18,06	16,44	17,68	15,93
Fovea-opt. Achse	0,931	1,739	1,207	1,97	1,31
bei Hornhaut 8 mm:					
Vorderkammer	4,42	3,43	4	3,76	3,96
vorderer Linsenradius	13	11,4	11,2	11,95	12,6
Linsenhauptbrennweite	53,7	55	51,1	52	57,4
Achsenlänge	24,6	24,5	24,7	24,15	24,11

länge der Kürassiere. Sie weisen dann hin auf die Genauigkeit, mit der die brechenden Kräfte des Auges und die Augenachse sich kompensieren und zur Emmetropie führen. „Es müssen also bestimmte Faktoren anwesend sein,“ schreiben sie, „die den Schwankungen der Hornhaut ganz genau folgen;“ nach aller Wahrscheinlichkeit wäre dieser Faktor die Achsenlänge und bestände ein nahezu konstantes Verhältnis zwischen der Achsenlänge und der Hornhautkrümmung. Die Linse hätte nach Mauthner ja einen konstanten Wert. „Mais l'hypothèse, que la valeur optique du cristallin est constante,“ so heisst es, „ne peut pas être considérée comme définitivement admissible.“

19	20	21	22	23	24	25
O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.	O. D.
$E + 1\frac{1}{2}$	$E + 1\frac{1}{2}$	$E + 3\frac{1}{4}$	$E + 11$ ⌊ $E + 10$	$E + 8$	$E + 2\frac{1}{4}$	$E + 1$
$E + 1\frac{1}{2}$	$E + 1$	$E + 2$	$E + 9$ ⌊ $E + 8$	$E + 8\frac{1}{2}$	$E + 2\frac{1}{4}$	$E + \frac{1}{2}$
4,6	4,3	4,75	6,1	4,2	4	4,2
4,9	4,9	3,6	5,75	4,2	4,4	2,8
—	—	—	—	—	—	—
43,3	41,8	43,2	41,2	45,4	44,8	42,8
7,79	8,07	7,81	8,19	7,43	7,53	7,88
23,08	23,9	23,14	24,27	22,01	22,31	23,35
30,87	31,96	30,95	32,46	29,44	29,84	31,23
3,93	3,76	4,03	4,04	3,72	3,99	4,3
13,54	12,54	11,12	14,56	10,49	12,9	12,2
182	168,5	149,4	195,7	141	173,4	164
195,5	181,1	160,6	210	150,6	186,3	176,2
6,08	6,15	5,87	5,99	5,49	5,88	5,17
87,8	88,8	84,7	86,5	79,7	84,9	74,65
81,7	82,7	78,9	80,5	73,8	79,03	69,5
3,6	3,84	3,67	3,62	4,07	3,59	3,56
2,34	2,43	2,27	2,42	2,54	2,33	2,2
1,05	1,2	1,2	1	1,33	1,07	1
57	56,2	52,4	57,7	49,7	55	49,5
1,8	1,87	1,9	1,9	1,92	1,8	1,94
4,45	4,4	4,3	4,5	4,34	4,5	4,1
16,1	16,41	15,8	16,76	15,03	15,6	15,6
21,6	21,95	21,1	22,42	20,1	20,9	20,9
23,5	23,85	23,2	24,42	22,1	22,8	23,5
7,53	6,6	7,5	8,46	7,22	7,58	7,61
24	24,18	23,86	27,4	24,9	23,55	24
16,47	17,58	16,36	18,94	17,68	16	16,39
1,326	1,322	1,36	2,024	1,3	1,119	1,204
4,03	3,73	4,13	3,94	4	4,24	4,36
13,9	12,4	11,4	14,2	11,3	13,7	12,4
58,6	55,7	53,6	56,4	53,5	58,4	50,3
24,65	23,97	24,4	26,7	26,81	25,02	23,9

Wir werden nun sehen, dass unsere Messungen ergeben haben, dass die Linse in der Tat keinen konstanten Wert hat und im Gegenteil die massgebende Rolle spielt bei der Emmetropisation. Zwar ist die Macht der Linse eine beschränkte, und wird auch die Achsenlänge wohl in einem bestimmten Verhältnis zur Corneakrümmung stehen, die feinste Einstellung, die Emmetropisation, rührt nur von der Linse her. Ich habe geglaubt, ihrer Arbeit ausführlicher gedenken zu dürfen, weil sie in voller Schärfe das Bedürfnis gefühlt haben, eine Erklärung zu suchen für die Frequenz der Emmetropie.

Die Achsenlänge steht im engsten Zusammenhang mit der Refrak-

tion. Dies zeigt schon Fig. 23, in der die Augen nach dem Grad der Refraktionsanomalie geordnet sind und die Ordinaten die zugehörigen Achsenlängen vorstellen. Um dies jedoch unzweideutig zu demonstrieren, müssen wir den Einfluss der absoluten Grössenunterschiede verschiedener Augen ausschliessen. Es gibt ja grosse und kleine Augen. Wir müssen deshalb die Masse für jedes Auge auf eine gleiche Hornhaut reduzieren. Wir haben dazu für alle untersuchten Augen aus der wirklichen Achsenlänge die Länge bestimmt, die das Auge haben würde, wenn der Hornhautstrahl 8 mm betrüge.

Aus den Kurven (Fig. 24) geht hervor, dass die Achsenlänge bei vorausgesetztem gleichen Hornhautstrahl schon beim Emmetropen zwischen weiten Grenzen schwankt, beim Myopen grösser, beim Hypermetropen kleiner ist. Die Regelmässigkeit der Kurven dürfte ihre Zuverlässigkeit erhöhen. Die Gipfel der Kurven liegen bei 23,5, 24,5, 22.

Wir können also drei Typen unterscheiden:

die Emmetropen mit einem Verhältnis von Achsenlänge zum Hornhautstrahl von 23,5/8,

die Myopen mit 24,5/8,

die Hypermetropen mit 22/8.

Es gibt bei den Emmetropen 9 Augen, bei denen dieses Verhältnis besteht, die man als Typen der Emmetropie betrachten könnte.

In gleicher Weise sind die 10 Myopen und 11 Hypermetropen, bei denen das Verhältnis 23,5 : 8 und 22 : 8 vorliegt, als Typen der Myopie und Hypermetropie zu betrachten.

Wie verhalten sich nun die Tiefe der Vorderkammer und die Linsengrössen in diesen drei Gruppen?

	Achsenlänge	Vorderkammer	Linse				Hornhaut bis hint. Hauptbrennpunkt	Brechkraft der Linse	Brechkraft d. Vollsystems
			Radius Vorderfläche	Radius Hinterfläche	Dicke	Hauptbrennweite			
für die 1. Gruppe (Emmetropen) bei Hornhaut von 8 mm	23,54	3,81	11,5	6,17	3,7	54,5	23,54	24 *D*	62,3
für die 2. Gruppe (Myopen) bei Hornhaut von 8 mm	24,4	4,03	12,7	6,1	3,5	56	23,7	23,85 *D*	61,5
für die 3. Gruppe (Hypermetropen) bei Hornhaut von 8 mm	22	3,65	10,03	5,95	3,67	50,8	22,95	26,3 *D*	64,3

Wir haben dazu alle Augenmasse dieser 9 Emmetropen, 10 Myopen und 11 Hypermetropen auf einen Hornhautradius von 8 mm umgerechnet und finden dieselben in Tabelle S. 126.

Auch diese Tabelle zeigt wieder in ganz klarer Weise, dass die Brechkraft des dioptrischen Apparats, und speziell die Brechkraft der Linse beim Hypermetropen stärker, beim Myopen schwächer ist als beim Emmetropen.

Schliesslich haben wir den Zusammenhang zwischen Achsenlänge und Hauptbrennweite der Linse zu demonstrieren versucht, indem wir nach Reduktion aller Augenmasse auf gleichen Hornhautstrahl von 8 mm die Augen nach der Achsenlänge geordnet haben und für jedes Auge auf dessen Ordinate die Hauptbrennweite der Linse verzeichnet haben.

In der Weise erhielten wir die Fig. 25.

Wir haben in dieser Weise den Einfluss der verschiedenen Hornhautstrahlen ausgeschaltet, wir haben jetzt mit Augen einer Grösse zu tun, könnten eventuell alle Hornhäute zusammenfallen lassen und so die Beziehungen zwischen Achsenlänge und Linsenbrennweite am besten studieren.

Die Emmetropen liegen ungefähr in einer Geraden, wie zu erwarten war; grössere Achsenlänge wird von grösserer Hauptbrennweite kompensiert, sonst wäre das Auge nicht emmetropisch geblieben. Alle Abweichungen von dieser Geraden müssen notwendig Versuchsfehlern zugeschrieben werden.

Die Endpunkte der Linie geben uns die Grenzwerte, zwischen denen die Achsenlänge und die Hauptbrennweite der Linse des emmetropischen Auges variieren können.

Zur linken Seite dieser Geraden müssen nun alle Hypermetropen, zur rechten Seite die Myopen liegen, weil die Hauptbrennweite bei den ersten relativ grösser, bei den letzten relativ kleiner ist als beim Emmetropen.

Hypermetropen und Myopen werden also getrennt durch die schräge Linie der Emmetropen; dies ist einfach Folge der Definition.

Es ist aber interessant, dass sie sich auch durch eine vertikale und durch eine horizontale Linie trennen lassen, was nicht von vornherein zu erwarten war.

Diese Trennungslinien beweisen, dass die Hypermetropen und die Myopen sich ausser durch das Verhältnis zwischen Achsenlänge und Hauptbrennweite auch unterscheiden lassen, sowohl durch

ihre absoluten Achsenlängen als durch die Hauptbrennweiten ihrer Linsen.

Die vertikale Trennungslinie fällt bei 23,7 und bestätigt die bekannte Tatsache, dass die Hypermetropen kleinere, die Myopen grössere Achsenlängen besitzen. Unterhalb 23,6 keine Myopie, oberhalb 23,8 keine Hypermetropie.

Die horizontale Trennungslinie endlich, die ich bei 53,5 ziehen möchte, zeigt uns, dass die Hauptbrennweite der Linse bei den Hypermetropen (in 84 % der Fälle) kleiner, bei den Myopen (in 80 % der Fälle) grösser ist als 53,5.

Die Hypermetropen und Myopen unterscheiden sich also durch ihre Achsenlänge und durch die Hauptbrennweite ihrer Linse.

Der erste Faktor bedingt den Refraktionsfehler, der zweite Faktor versucht ihn zu verringern.

Auch diese Anordnung unserer Messungsresultate zeigt in klarer Weise, dass die Linse das Bestreben hat, einen Refraktionsfehler zu verringern, und dass es zweifellos die Linse ist, die durch ihre Anpassung an die jeweilige Achsenlänge das Auge in so manchem Fall zur Emmetropie führt, dass also Straubs Annahme der Emmetropisation durch die Linse in unsern Messungen ihre Bestätigung gefunden hat.

Das Wesen der Emmetropie tritt wohl am schönsten hervor in der Fig. 26, deren zwei Linien die Achsenlänge und die Brechkraft der Linse in ihrem entgegengesetzten Verlauf am klarsten darstellen.

Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat.
Mitteilung III.

Kurven des Spannungszustandes einzelner Augenmuskeln durch Ohrreflexe.

Von

Dr. Martin Bartels in Strassburg i. Els.

Mit 3 Figuren und 36 Kurven im Text (die Kurven sind von rechts nach links zu lesen).

In einem Kapitel dieser Mitteilungen (Bd. LXXVI. S. 75ff.) habe ich die Frage erörtert, ob die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen auf Kontraktion oder Erschlaffung von Muskeln beruhten. Wenn z. B. durch den Drehreiz oder durch den thermischen Reiz das rechte Auge nach rechts bewegt wird, so könnte diese Rechtswendung des Auges durch eine Kontraktion des Externus veranlasst werden. Ist das Auge aber in seiner Gleichgewichtslage durch einen Spannungszustand beider Muskeln des Externus wie des Internus gehalten, so würde es auch nach rechts gehen, wenn nur die Spannung des Internus nachliess. Es würde dann die Spannung des Externus sich allein geltend machen und das Auge nach rechts ziehen. Oder es könnte drittens stets gleichzeitig mit einer Kontraktion des einen Muskels (hier des Externus) eine Erschlaffung des Antagonisten eintreten (hier des Internus). In diesem Falle wären die günstigsten Bedingungen für die Augenbewegung vorhanden. Hauptsächlich auf Grund von Untersuchungen an Frühgeburten hatte ich die Vermutung ausgesprochen, dass bei der langsamen Phase des Nystagmus,

die allein bei diesen auftritt, die Kontraktion die Hauptrolle spiele. Bei Frühgeburten stehen, wie ich erwähnte (siehe Bd. LXXVI), die Bulbi gewöhnlich nicht parallel, dreht man aber den Kopf der Frühgeburten, so stellen sich die Augen parallel ein und machen eine Bewegung gegen die Drehrichtung. Diese parallele Einstellung der Augen schien mir nicht gut durch eine Erschlaffung möglich zu sein. Um diese Frage wenigstens bei einer Tiergattung zu lösen, experimentierte ich an den Augenmuskeln der Kaninchen[1]). Wir werden sehen, welche von den drei erwähnten Möglichkeiten der Muskelaktionen für die Augenbewegungen zutrifft.

1. Versuchsanordnung.

Bei den Versuchen ging ich von der früher dargelegten Anschauung aus, die wohl jetzt allgemein anerkannt wird, dass beim Drehen wie nach Temperatureinwirkung der Ohrapparat reflektorisch die Augen bewegt. Denn nach Ausschaltung der Ohrapparate und Blendung bleiben diese Augenbewegungen aus, nach Blendung allein bleiben sie bestehen.

Ich benutzte Kaninchen, die vorher auf normalen Dreh- wie thermischen Nystagmus untersucht waren.

Diesen Tieren präparierte ich an einem Auge den Externus und den Internus teils in Lokal-, teils in Allgemeinnarkose frei.

Zunächst wurde die Lidspalte medial und lateral mit einem Scherenschnitt erweitert. Dann nähte ich die Lider nach oben und unten umgestülpt fest, so dass man ein freies Operationsfeld am Bulbus hatte. Hierauf wurde die Conjunctiva bulbi wie bei einer Enucleatio bulbi abgelöst, rings vom Bulbus. Ehe man nun die Muskeln fasst, ist es zweckmässig, alle soweit freizulegen, dass man sich genau über die einzelnen Muskeln orientieren kann; andernfalls ist es leicht möglich, dass man einen falschen Muskel bekommt. Jetzt punktiert man zweckmässig die vordere Kammer und lässt Kammerwasser ab. Der Bulbus wird weicher und man entgeht so der Gefahr, die äusserst dünnen Musculi externi oder interni beim Aufheben mit dem Schielhaken abzureissen. Denn die Muskeln sind so zart, dass man besonders bei jungen Tieren auch nach Entfernung der Conjunctiva und der Tenonschen Kapsel von Muskelfasern eigentlich nichts sieht, so lange der Muskel breit und flach dem Bulbus anliegt; nur an dem Gefässverlauf erkennt man ihn. Erst wenn man die Fasern zusammenschnürt, sieht man deutlich, dass man einen Muskel vor sich hat. Man geht nun vorsichtig mit einem Schielhaken hinter den Muskelansatz. Ich bediente mich dabei eines flachen Schielhakens, der an dem freien Ende eine Öse besass; so konnte ich den Faden leicht hinter dem Muskelansatz durchziehen. Das beste Fadenmaterial war: Patent Ligature Silk Nr. 0 von Turner & Co. Der Muskelansatz wird nun einfach fest umschnürt. Man muss sich hüten, dabei zu weit nach hinten zu geraten, da sonst die Muskeln nicht mehr aktionsfähig

[1]) Die nachfolgenden Versuche sind im hiesigen physiologischen Institut ausgeführt worden, dessen Direktor, Herrn Prof. Ewald, ich auch hier für die Bereitstellung der Institutseinrichtungen danken möchte.

sind. Nun trennte ich die Musculi recti sup. und inf. sowie die Obliqui ab und schnitt sie möglichst weit nach hinten aus. Dann liess ich die Linse austreten. Jetzt schnitt ich den Muskelansatz des Externus und Internus so ab, dass vorn ein kleines Skleralfenster mit dem Muskelansatz verbunden blieb. Es ist dies übrigens nicht unbedingt nötig; die Faden halten auch ohnedies meist fest. Dann präparierte ich Externus und Internus allseitig frei möglichst weit nach hinten. Der Bulbus wurde exenteriert, dann ein kräftiger Faden hinter den Bulbus um den Sehnerv gelegt und fest zugeschnürt; dieser Faden umfasste alles, mit Ausnahme des Externus und des

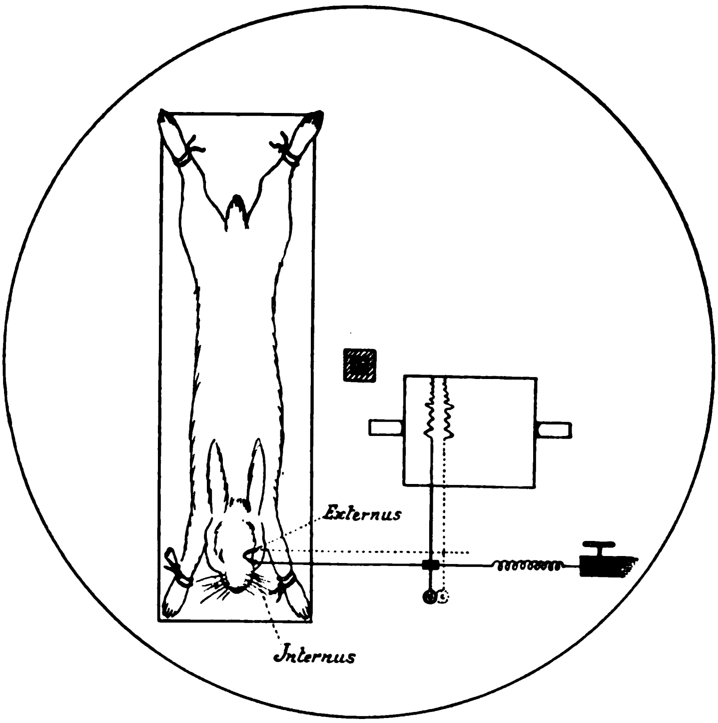


Fig. a.

Internus. Der Bulbus wurde samt allem, was ihm noch anhaftete, vor dem Faden abgeschnitten. Man vermeidet so eine Blutung.

Der Externus und der Internus müssen nun völlig isoliert sein. Eine Bewegung, die der eine Muskel macht, darf den andern mechanisch nicht mit bewegen (siehe unten die besonders darauf gerichteten Kontrollversuche). Die Muskeln bleiben, wenn sie auf die oben beschriebene Art präpariert und gefasst sind, sehr lange aktionsfähig, viele Stunden lang, wenn man sie vor Austrocknung bewahrt.

Die Kaninchen waren in Bauchlage auf dem Brett aufgespannt, der Kopf war mit einem Maulhalter (Querstab hinter den Nagezähnen) fixiert und etwas hochgestellt. Steht er zu tief, so stören dyspnoische Atembewe-

gungen, die sich nach der Orbita fortsetzen, die Kurven. Wenn auf der Drehscheibe experimentiert wurde, so nahm ich die weitere Einstellung der Muskeln auf dieser vor. Das ganze System, Kaninchen, Schreibhebel, Kymographion usw. befand sich dann auf der Drehscheibe[1]) (siehe Fig. a).

Mir stand die grosse Drehscheibe des hiesigen Physiologischen Instituts zur Verfügung, sie misst $2^1/_2$ m Durchmesser und trägt vier Personen. Ihr Gang ist aber nicht ganz stossfrei (siehe unten Kontrollversuche). Jeder Muskel wurde nun mit einem Seidenfaden an einem Schreibhebel befestigt, und zwar so, dass der Faden durch einen am Schreibhebel befestigten kleinen Kork gezogen wurde. Die Reibung am Kork genügte, um den Faden genügend festzuhalten und doch eine leichte Regulierung seiner Länge zu ermöglichen, d. h. den Faden im Kork liess ich bei allen Versuchen und knüpfte an ihn den Muskelfaden jedesmal an, bzw. schnitt ihn vorn nach dem Versuch ab. Von jedem Schreibhebel führte dann auf der andern Seite ein Faden zu einem Stativ. Dieser Faden sollte dem Muskel die nötige Spannung geben, deshalb war in ihn ein Stück Gummi eingeschaltet, ein Gummifaden von etwa 8—10 cm Länge und 0,5 mm Dicke. An dem Stativ war der Faden an einem beweglichen Eisenstück befestigt, so dass dem auf der andern Seite des Schreibhebels angebundenen Muskel eine beliebige Spannung gegeben werden konnte (siehe Fig. a). In der Abbildung ist das Gummistück der Anschaulichkeit halber durch eine Spirale angedeutet. Die Muskeln wurden so gespannt, dass ihre Lage so weit als möglich der natürlichen entsprach. Um aber genügende Ausschläge zu bekommen, zieht man die Muskeln zweckmässig etwas weiter vor. Die Regulierung der Spannung ist besonders für die Erschlaffung wichtig, denn spannt man nur etwas zu stark, so ist eine Erschlaffung natürlich gar nicht möglich, da sich der Muskel dann nicht mehr verlängern kann. Diese Spannungsanordnung ist mit der schwierigste Teil des Versuches.

Die Schreibhebel schrieben auf einem liegenden Kymographion (siehe Fig. a). Die Übertragung der Hebel betrug 10 : 1. Auf der andern Seite des Kymographion waren die Abscissenschreiber angebracht, sie sind in der Figur weggelassen. War die ganze Anordnung auf die beschriebene Weise fertiggestellt, so überzeugte ich mich, ob mechanische Bewegung des einen Muskels (Zupfen an dem Faden) die Kurve des andern Muskels veränderte. Nur wenn dabei sich kein Ausschlag zeigte, wurden die Experimente verwertet. Bei dieser Probe habe ich auf die mechanische Dehnung eines Muskels einmal eine nachfolgende Kontraktion des andern Muskels gesehen, die nicht mechanisch bedingt war. Ob sie reflektorisch hervorgerufen wurde, oder ob zufällig eine Spontanbewegung mit der mechanischen Dehnung zeitlich zusammenfiel, habe ich nicht feststellen können. Nur einmal machte ich diese Beobachtung.

Spontanbewegung der Augenmuskeln, Zuckungen des Tieres, wenn es nicht oder nur leicht narkotisiert ist, stören ja häufig die Versuche.

Das andere Auge des Tieres wurde vernäht oder sonstwie zerstört, so

---

[1]) Für technischen Rat und Hilfe bei der Versuchsanordnung bin ich meinen Kollegen Herrn Professor Bethe und Herrn Privatdozent Dr. Gildemeister hier zu grossem Dank verpflichtet.

dass der Einfluss des Sehens bei diesen Experimenten, da ja beide Bulbi ausfielen, völlig ausgeschlossen ist.

Um bei den Drehversuchen die Wirkung der Zentrifugalkraft auf die Anordnung kennen zu lernen, habe ich ein Tier erst Kurven schreiben lassen und dann das Tier in derselben Anordnung mit Chloroform getötet und nun wieder gedreht. Beim Drehen des toten Tieres erhielt man keine oder nur ganz minimale Abweichungen (bei heftigem Drehen) nach derselben Seite, also nicht entgegengesetzt wie in den Drehversuchen am lebenden Tier, wie wir gleich sehen werden. Wir können somit die Wirkung der Zentrifugalkraft vernachlässigen.

Sämtliche Kurven sind von Rechts nach Links zu lesen!

Jede Erhebung einer Kurve entspricht einer Kontraktion des Muskels, jede Senkung einer Erschlaffung. Denn die Muskelfäden sind an den Schreibhebeln so angebracht, dass ihr Befestigungspunkt zwischen Schreibspitze und Drehpunkt des Hebels liegt (siehe Fig. a).

E bedeutet Externus, *I* = Internus, *r* = Drehung nach rechts, *l* = Drehung nach links, *H* = Halt nach dem Drehen, *Ny* = Nystagmus.

2. Experimente auf der Drehscheibe.

a) Die langsame Phase allein.

In der früheren Mitteilung erwähnte ich schon die Beobachtungen Bechterews, dass in der Narkose die schnelle Nystagmusphase ausfällt, so dass nur die langsame bleibt. Drehen wir ein Tier in der Narkose, so erfolgt kein Nystagmus, der in der Drehrichtung schlägt, sondern nur eine langsame Bewegung der Bulbi gegen die Drehrichtung, nach Halt geht die Augenabweichung langsam wieder zurück. Deshalb bringe ich zunächst Kurven, an denen diese Phase allein zum Ausdruck kommt, die komplizierteren Nystagmuskurven werden dann auch besser verständlich.

Die Kurven 1—4 sind gewonnen, indem das Tier auf der Drehscheibe um einen Winkel von 45° einmal nach rechts (*r*), das andere Mal nach links (*l*) gedreht wurde.

Kurve 1 stammt von einem Kaninchen, dessen Externus und Internus in der oben angegebenen Weise am Schreibhebel befestigt waren. Das Tier befand sich in tiefer Urethannarkose (ich hatte ihm mit der Magensonde 15 ccm einer 25 % Urethanlösung beigebracht).

Die kleinen Kurvenausschläge müssen hier wie an allen Kurven von 1—4 vernachlässigt werden; sie stammen von Atembewegungen, die beim tief narkotisierten und dyspnoischen Tier bei der Kopfhal-

tung auf die Orbita und somit auf die Muskeln sich fortpflanzten. Die Atembewegungen haben Kurvenabweichungen stets nach derselben Seite hervorgebracht, wie man am Beginn der Kurve 1 deutlich sehen kann. Durch diese gleichsinnige Abweichung unterscheiden sie sich schon von den Muskelaktionen. Sie sind also mit zu berechnen, d. h. die Erhebungen der Kurve infolge Muskelaktion werden durch die Atembewegung etwas vermindert, die Senkungen vermehrt, da sie hauptsächlich nach unten gerichtet sind.



Kurve 1.

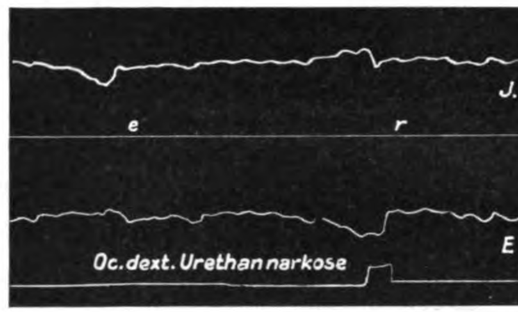
An Kurve 1 sehen wir, wie bei einer kurzen Drehung nach rechts die Kurve des Internus ansteigt, dieser verkürzt sich, er kontrahiert sich also; die Kurve des Externus senkt sich gleichzeitig, er verlängert sich, er erschlafft also. Beide Ausschläge sind ungefähr gleich stark. Es handelt sich um ein rechtes Auge. Beim Drehen des Kopfes nach rechts macht nun, wie wir wissen, das rechte Auge im Beginn der Drehung eine relative Bewegung nach links. Diese Bewegung nach links würde also in unserm Fall hervorgerufen sein durch eine gleichzeitige Kontraktion des Internus und eine Erschlaffung des Externus. Wäre noch ein Bulbus an den Muskeln befestigt gewesen, so hätte sich, wie aus der Kurve ersichtlich ist, beim Drehen nach rechts das Auge langsam nach links bewegen müssen, was mit obiger Erfahrung stimmt.

Die Kurven der Muskeln heben bzw. senken sich bald wieder zur Abscissenachse. Die Muskelaktion lässt also bald nach. Das entspricht auch bei kurzen Kopfwendungen unsern Erfahrungen an narkotisierten Tieren und an Frühgeburten, bei denen auch nur die langsame Phase zu sehen ist. Nach einer kurzen Gegenbewegung gehen die Bulbi langsam wieder zurück (siehe Bd. LXXVI. S. 34).

Das Wichtigste an dieser Kurve ist, dass wir aus ihr ablesen können, dass sich beide Augenmuskeln an der Gegenwendung des Bulbus beteiligen. Es besteht weder Kontraktion allein, noch allein Erschlaffung, sondern mit der Kontraktion des Internus erfolgt

gleichzeitig eine Erschlaffung seines Antagonisten, des Externus, und umgekehrt.

Denn das eben Gesagte trifft auch für Drehungen nach links zu, wie wir an derselben Kurve 1 sehen können. Wir bemerken deutlich, wie bei einer kurzen Drehung nach links der Internus erschlafft, während der Externus sich kontrahiert. Bei einer Drehung nach links würde ein unversehrter rechter Bulbus nach rechts gehen, dem entspräche die Erschlaffung des Internus und die Kontraktion des Externus. Die Bulbusbewegung in der langsamen Phase des Nystagmus, die wir in der Kurve dargestellt sahen, wird demnach durch eine vom Ohrapparat reflektorisch an den Augenmuskeln ausgelöste gleichzeitige Kontraktion des einen Muskels und Erschlaffung des Antagonisten bei allen Drehungen bewirkt. Die Kurven 2—4 erhärten diese Beobachtung noch weiter.



Kurve 2.



Kurve 3.

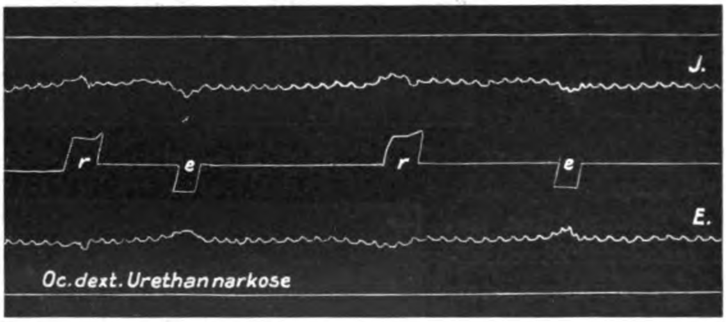
Wenn wir die Kurven 1 bis 4 im einzelnen vergleichen, so sehen wir, dass bei den Kurven 1—3 die Ausschläge beim Drehen nach rechts am ausgiebigsten sind, besonders in Kurve 1 und 2 ist dies deutlich.

Aus früheren Darstellungen wissen wir, dass beim Drehen nach rechts hauptsächlich das rechte Labyrinth wirkt und zwar am meisten auf das ihm benachbarte, also auf das rechte Auge. Diese Beobachtung würde demnach durch die Kurven bestätigt. Denn wenn nach links gedreht wurde, wobei auf das rechte Auge vom linken Labyrinth weniger eingewirkt wird, so waren die Ausschläge geringer. Bei der Kurve 4 handelt es sich auch um ein rechtes Auge, doch von einem andern Tier. An dieser Kurve ist der Unterschied in den Ausschlägen zwischen links und rechts nicht so deutlich. Bei der Be-

urteilung dieser Feinheiten stören ja die Atembewegungen auf den Kurven sehr.

An der Kurve 4 ist meines Erachtens aber eine andere Differenz der Ausschläge bemerkenswert. Die Kurve ist in tiefer Urethannarkose aufgenommen; die Ausschläge sind im allgemeinen gering. Aber bei den synchronen Abweichungen sind die, die einer Kontraktion entsprechen, am ausgedehntesten. Auch für die Kurven 1—3 würde dies zutreffen, wenn wir den oben erwähnten Einfluss der Atembewegungen berechnen, der die Kontraktionen geringer und Erschlaffungen grösser erscheinen lässt, als sie sind.

Wir stellen somit fest, dass in tiefer Narkose die Kontraktion gegenüber der Erschlaffung überwiegt (siehe auch unten).



Kurve 4.

Man muss ja bei der Schwierigkeit, die Muskeln gleichmässig in Spannung zu halten, mit der Deutung der Kurven vorsichtig sein. Immerhin sind die Kurven, besonders 4, der ich noch viele ähnliche beifügen könnte, wohl in diesem Sinne zu deuten, da hier abwechselnd der Externus und der Internus sich kontrahiert und dabei sich jedesmal die Kontraktion stärker erweist.

Was den Verlauf jeder einzelnen Kurvenänderung anbetrifft (d. h. Anstieg und Abfall während der ganzen Phase und umgekehrt), so sind hier wieder die Fehlerquellen durch die Atembewegungen zu berücksichtigen. Es kommt noch hinzu, dass die einzelnen Drehbewegungen schwer auf der Drehscheibe gleichmässig auszuführen waren.

Der besseren Übersicht halber zerlegen wir bei der folgenden Besprechung in den Kurven 1—4 die jedesmal während einer Drehung erfolgte Abweichung in zwei Teile. Der erste Teil geht von Beginn der Abweichung bis zum Maximum derselben, d. h. also bei einer Kontraktion bis zur höchsten und bei einer Erschlaffung bis

zur tiefsten Stelle. Der zweite Teil reicht natürlich von diesem Maximum der Abweichung bis zu dem Punkt, wo die Abscissenachse wieder erreicht ist.

Misst man die Kurven, besonders 1—3, genau horizontal nach, so findet man, dass der erste Teil der langsamen Abweichung meist um $^2/_3$ kürzer ist als der zweite Teil, einmal in Kurve 2 ist er direkt steil beim Drehen nach rechts, sowohl bei der Kontraktion wie bei der Erschlaffung. Der zweite Teil der Abweichung verläuft dagegen bedeutend weniger steil, also sowohl Erschlaffung wie Kontraktion gehen langsamer wieder zurück, als sie bei der Drehung um 45° entstanden sind; langsam bekommt der Muskel seine ursprüngliche Spannung wieder. Nur einmal in Kurve 3 beim Drehen nach links (*l*) fällt die Kurve des Externus auf der Höhe steil ab. Dies Vorkommen ist aber in der Narkose vereinzelt, ob es sich dabei um die gleich zu erwähnende schnelle Phase handelt, oder um eine zufällig gleichzeitige anderweitige Muskelzuckung, ist nicht klarzustellen.

Das langsamere Abklingen der eingetretenen Muskelveränderungen beim Drehen an narkotisierten Tieren stimmt sehr gut mit den Beobachtungen an Frühgeburten (siehe Bd. LXXVI. S. 34). Ich erwähnte schon, dass bei schlafenden Säuglingen die während der Kopfdrehung abgewichenen Bulbi langsam zurückgehen, dass sie bei Frühgeburten auffällig langsam zur Ausgangsstellung zurückkehren (in 2 bis 3 Sekunden). Ja, bei der jüngsten untersuchten Frühgeburt, bei dem Embryo von knapp 6 Monaten, schrieb ich: „Nach Halt gingen die Augen nur teilweise oder sehr langsam wieder zurück und beiderseits nicht gleichmässig.“ Hier haben wir also die früher hervorgehobene Ähnlichkeit dieses menschlichen Lebensstadiums mit narkotisierten Tieren wieder. In dem Narkosestadium werden die Augen vom Ohrapparat aus verhältnismässig leicht abgelenkt, aber die Reize (vermutlich sensiblen), die von der Peripherie her wieder reflektorisch eine Geradstellung der Augen bewirken, sind in der Narkose erheblich herabgesetzt (siehe unten über die schnelle Phase des Nystagmus).

Im allgemeinen ist auch im ersten Teil der Abweichung die Kurve bei der Rechtsdrehung steiler; es würde also die Muskelaktion dabei schneller erfolgen wie beim Linksdrehen.

Aus allen Kurven geht hervor, dass die beim Drehen vom Ohr aus erzeugte Muskelaktion, sei es nun Erschlaffung oder Kontraktion, allmählich abläuft, so dass also diese Phase mit Recht den Namen langsame Phase führt und eine wohlcharakterisierte eigenartige Muskelbewegung darstellt.

Ein Unterschied zwischen Kontraktion und Erschlaffung in bezug auf die Art der Abweichung im ersten Teile ist abgesehen von der Höhe an den Kurven 1—4 nicht zu bemerken, d. h. einmal ist die Kontraktion, einmal die Erschlaffung steiler. Wir werden an weiteren Kurven (siehe unten) sehen, dass hier doch ein Unterschied besteht bei nicht so tief narkotisierten und wachen Tieren.

b) Dreh- und Nachnystagmus ohne Narkose.

Vergleichen wir nun mit den vorhergehenden, an narkotisierten Tieren gewonnenen Kurven die nachfolgenden, die von nicht oder leicht narkotisierten Tieren stammen. Diese letzten Kurven sind ohne Störungen so leicht nicht zu erhalten, da die Tiere durch das Drehen und beim Anhalten sehr unruhig werden.

Um die Kurven 5—11 zu verstehen, ist es durchaus nötig, die beim Nystagmus auftretenden zwei Phasen auseinander zu halten (siehe Bd. LXXVI). Drehen wir den Kopf eines Kaninchens nach rechts, so gehen erst die Augen langsam gegen die Drehrichtung: das ist die langsame Phase; dann schnellen die Augäpfel plötzlich wieder zurück: das entspricht der schnellen Phase des Nystagmus. Diese beiden Phasen wechseln während des Drehens fortwährend miteinander ab. Dasselbe findet beim sog. Nachnystagmus statt.

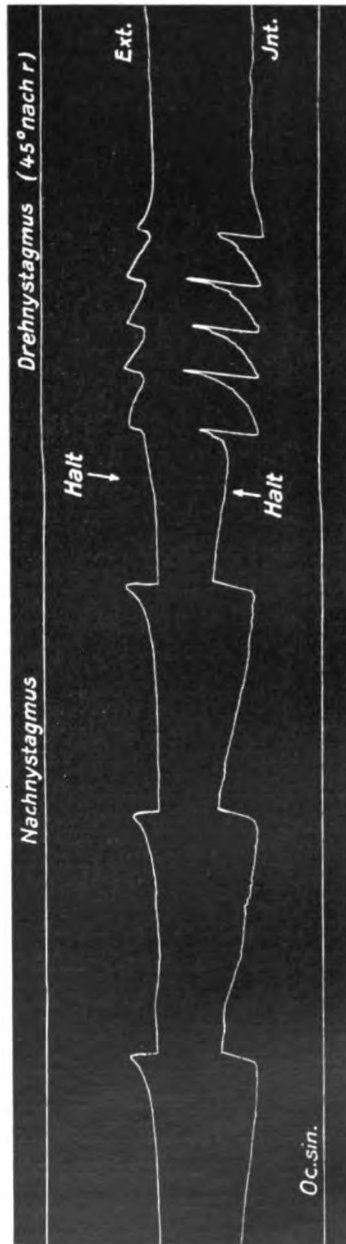
Wenn wir bei Betrachtung der Kurven 5—11 wieder beachten, dass jede Erhebung der Kurve einer Kontraktion, jede Senkung einer Erschlaffung entspricht, so sehen wir zunächst an allen, dass stets wie an den Kurven der narkotisierten Tiere Kontraktion des einen Muskels mit Erschlaffung des Antagonisten zusammenfällt (eine Ausnahme bezeichne ich später).

Um uns die Kurven klar zu machen, verfolgen wir am besten die Kurve 5. Sie ist bei grosser Trommelgeschwindigkeit aufgenommen, so dass die Abweichungen weiter auseinander liegen und sehr übersichtlich sind. Zufällig hielt das Tier auch gut still. Es ist mir nur das eine Mal gelungen, eine so ideale Kurve zu bekommen.

Die Kurve zeigt die Muskelaktionen, die während und nach dem Drehen um einen Winkel von 45° nach rechts am Externus und Internus des linken Auges auftraten. Oben schreibt der Externus, unten der Internus. Die Lage des Tieres während des Versuches entsprach der, die in Fig. a wiedergegeben ist.

Wenn wir die Kurve so lesen, wie alle gelesen werden müssen, nämlich von Rechts nach Links, so sehen wir zunächst, dass die Kurve des Externus sich hebt, während gleichzeitig die des Inter-

nus sich senkt; dann schlägt plötzlich die Kurve um, d. h. die Kurve des Externus senkt sich jetzt steil, die des Internus steigt steil an.



Kurve 5.

Der erste Abschnitt der Kurve bis zu dem Umschlag entspricht der langsamen Phase des Nystagmus. In dieser kontrahiert sich also bei Beginn der Drehung nach rechts der Externus, während der Internus gleichzeitig erschlafft, wie wir aus der Kurve ablesen können. Wären die Muskeln noch mit einem Bulbus verbunden gewesen, so hätten sie daher den Bulbus am Beginn der Rechtsdrehung nach links bewegt. Das entspricht nun wirklich unserer Erfahrung am unversehrten Tier, wie ich schon mehrfach hervorhob. Drehen wir ein solches Tier nach rechts, so bewegen sich im Beginn der Drehung die Bulbi nach links. Wir können somit schon aus dieser Kurve den Schluss ziehen, dass auch am nicht narkotisierten Tier in der langsamen Phase der Bulbus durch gleichzeitige Kontraktion des einen Muskels und Erschlaffung des Antagonisten bewegt wird. An der Kurve 5 folgt auf die Erschlaffung (Senkung) des Internus ein steiler Anstieg, dieser wie die gleichzeitige steile Senkung des Externus, die beide die schnelle Phase darstellen, zeigen uns deutlich, dass auch in der schnellen Phase des Nystagmus gleichzeitig eine Kontraktion mit einer Erschlaffung zusammenfällt.

Der in der langsamen Phase kontrahierte Externus in Kurve 5 erschlafft in der schnellen Phase und der vorher erschlaffte Internus kontrahiert sich (und zwar kräftiger, wir kommen auf die Stärkeunterschiede zurück). Diese beiden Muskelaktionen des Externus und Internus in der schnellen Phase würden einen Bulbus schnell nach rechts bewegt haben. Wir wissen nun wieder (siehe Bd. LXXVI), dass bei einem normalen Tier auf die oben erwähnte langsame Gegenbewegung der Bulbi gegen die Drehrichtung ein schnelles Zurückzucken in der Drehrichtung erfolgt. Nach dieser schnellen Bewegung bezeichnen wir ja die Richtung des Nystagmus. Also in unserm Fall der Kurve 5 würde man von einem Nystagmus nach rechts gesprochen haben. In welcher Weise Externus und Internus dieses Zurückschnellen, d. h. die schnelle Nystagmusphase bewirken, zeigt uns eben die Kurve.

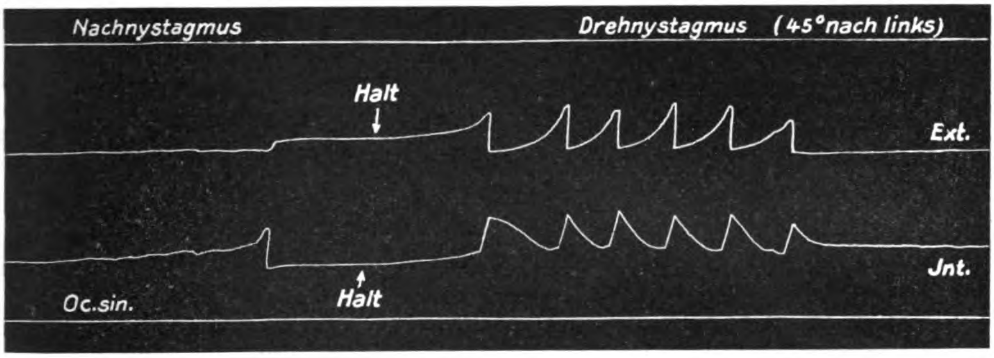
Verfolgen wir die Kurve 5 weiter, so sehen wir noch viermal eine langsame Phase mit einer schnellen abwechseln, jedesmal erfolgt gleichzeitig in der langsamen Phase ein Anstieg = Kontraktion des Externus und eine Senkung der Kurve = Erschlaffung des Internus; in der schnellen Phase ist es regelmässig umgekehrt. Nach der fünften schnellen Phase tritt auf die Erschlaffung des Externus nicht mehr eine Kontraktion auf, sondern die Kurve senkt sich langsam noch mehr, der Externus erschlafft also nach der anfänglich rapiden Erschlaffung allmählich weiter. Gleichzeitig sehen wir am Internus auf die fünfte starke Kontraktion wohl eine geringe Erschlaffung folgen, aber die Kurve senkt sich bei weitem nicht so tief, wie bisher in der langsamen Phase, sondern sie hebt sich allmählich wieder, der Internus kontrahiert sich also. Dieser Umschlag in der Kurve fällt mit dem Halten nach 45° Drehung zusammen. Es ist die erste langsame Phase des Nachnystagmus, in der beide Muskeln ein umgekehrtes Verhalten wie während des Drehens zeigen.

Auf die geschilderte Erschlaffung des Externus in dieser ersten langsamen Phase des Nachnystagmus folgt eine plötzliche Kontraktion (steiler Anstieg) und auf die Kontraktion des Internus eine plötzliche Erschlaffung (steiler Abfall). Dieser Teil entspricht der ersten schnellen Phase des Nystagmus. Wir können also aus der Kurve wieder ablesen, dass der linke Bulbus, wenn er an den Muskeln gesessen hätte, nach „Halt" langsam nach rechts gegangen wäre und dann schnell nach links zurück gezuckt wäre, also einen Nystagmus nach links gezeigt hätte. Dies entspricht wieder genau unsern Erfahrungen am unversehrten Tier, wir wissen, dass auf den primären Drehnystagmus nach rechts nach Halt ein Nachnystagmus nach links erfolgt. Aus der Kurve

ersehen wir, dass auch beim Nachnystagmus in beiden Phasen jedesmal einer Kontraktion des einen Muskels eine Erschlaffung seines Antagonisten entspricht.

Was wir an der Kurve 5 für den Drehnystagmus nach rechts festgestellt haben, das gilt mutatis mutandis auch für den Drehnystagmus nach links an demselben Auge, wie Kurve 6 beweist.

Auch hier entspricht jeder Kontraktion des Internus eine Erschlaffung des Externus und umgekehrt. Es ist beim Linksdrehen im Beginn diesmal der Internus, der sich kontrahiert, während der Externus, wenn auch nicht sehr deutlich, erschlafft. Diese Muskelaktionen würden das Auge nach rechts gedreht haben. In der Tat bewegt sich



Kurve 6.

ja auch beim Linksdrehen während der langsamen Phase des Nystagmus das linke Auge nach innen, d. h. nach rechts. In der schnellen Phase schlägt es beim Linksdrehen nach links zurück. Dem entsprechend sehen wir in der schnellen Phase an dieser Kurve 6 den Externus sich kontrahieren (steiler Anstieg) und den Internus erschlaffen (steiler Abfall). Sechsmal ist so an dieser Kurve abwechselnd die langsame und die schnelle Phase dargestellt. Prinzipiell gleicht das Nystagmogramm des Drehnystagmus nach links der Kurve 6 dem Nystagmogramme des Nachnystagmus in Kurve 5, wie ein Vergleich ohne weiteres ergibt. Dass die einzelnen Phasen bei Kurve 5 weiter auseinander liegen, kommt zunächst nicht in Betracht. Beide Male handelt es sich eben um einen Nystagmus nach links. Verfolgen wir die Kurve 6 nach Halt weiter, so sehen wir, dass es in diesem Fall zu einem deutlichen Nachnystagmus wie bei Kurve 5 nicht gekommen ist. Die Linie des Externus senkt sich zunächst wieder wie bei einer langsamen Phase des Drehnystagmus, aber sie senkt sich nicht so tief, d. h. der

Externus erschlafft nicht ganz, sondern die Kurve läuft horizontal weiter und hebt sich dann allmählich kaum merklich, d. h. der Externus kontrahiert sich langsam. Dann erschlafft er plötzlich wieder, wie der steile Abfall zeigt. Wir haben also, wenn auch nicht sehr deutlich, ein umgekehrtes Verhalten des Externus jetzt wie beim Drehnystagmus. Während er vorher in der langsamen Phase erschlaffte und in der schnellen sich kontrahierte, ist es jetzt im Nachnystagmus umgekehrt. Der Internus dagegen, der in der letzten schnellen Phase des Drehnystagmus plötzlich erschlaffte, erschlafft noch weiter nach Halt, denn die Kurve senkt sich noch mehr, um dann erst synchron mit der schnellen Erschlaffungsphase des Externus eine plötzliche Kontraktion zu zeigen (steiler Anstieg).

Wir sehen also bei der ersten Phase des Nachnystagmus in Kurve 6 prinzipiell dasselbe Verhalten wie in Kurve 5, nur die Muskeln haben gewechselt. Wir konstatieren jetzt schon die merkwürdige Tatsache, dass bei Halt nach dem Drehen die Erschlaffung weiter zunimmt, bei Kurve 5 sieht man dies am Externus, bei Kurve 6 am Internus.

Ist die letzte Phase des Drehnystagmus aber eine Kontraktion, so geht diese Kontraktion nicht weiter, sondern es erfolgt zunächst eine Erschlaffung und dann erst die Kontraktion der ersten langsamen Phase des Nystagmus. Dies Verhalten zeigt der Internus in Kurve 5 und der Externus in Kurve 6. Wir kommen darauf noch (siehe unten) zurück.

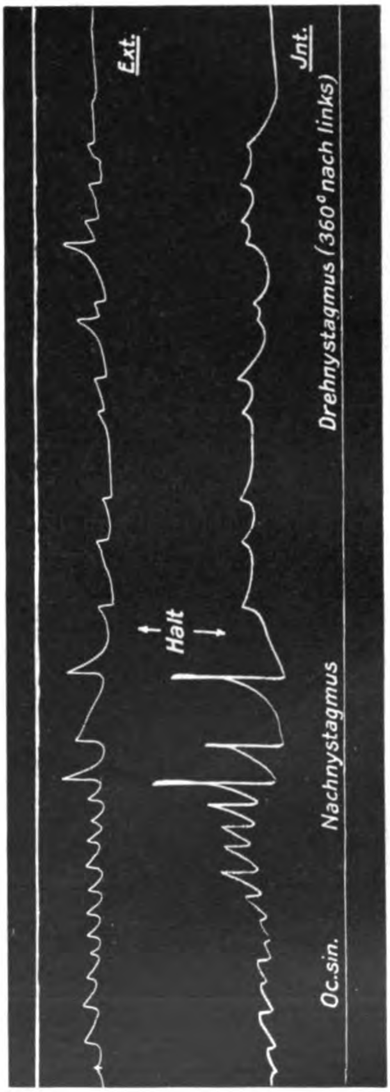
Hat man sich an den Kurven 5 und 6 das Verhalten der Muskeln einmal klar gemacht, so lässt sich alles, was von diesen Kurven bemerkt wurde, auch im wesentlichen an den Kurven 7—11 konstatieren, die von einem andern Tier (auch vom linken Auge) stammen und bei geringerer Trommelgeschwindigkeit aufgenommen sind.

So unregelmässig die Kurven auf den ersten Blick erscheinen, jedesmal entspricht doch in jeder Phase einer Kontraktion des einen Muskels eine Erschlaffung des Antagonisten. Beim Nachnystagmus sieht man auf allen Kurven deutlich die Umkehr in den Muskelaktionen. Stets entspricht prinzipiell die Kurve des Externus im Drehnystagmus der Kurve des Internus im Nachnystagmus und umgekehrt.

Dass dabei die Stärke der Ausschläge sehr verschieden ist, sei dabei vernachlässigt. In Kurve 11 scheint einmal an einer mit X bezeichneten Stelle der Internus gegenüber dem Externus doppelt zu zucken. Sieht man aber genauer die Kurve des Externus an der be-

treffenden Stelle an, so bemerkt man auch hier noch eine ganz geringe Zuckung an der abfallenden Kurve.

Die beiden Kurven 7 und 8 stellen einen Drehnystagmus dar bei und nach dem Drehen um 360°, einmal nach rechts, das andere Mal nach links.

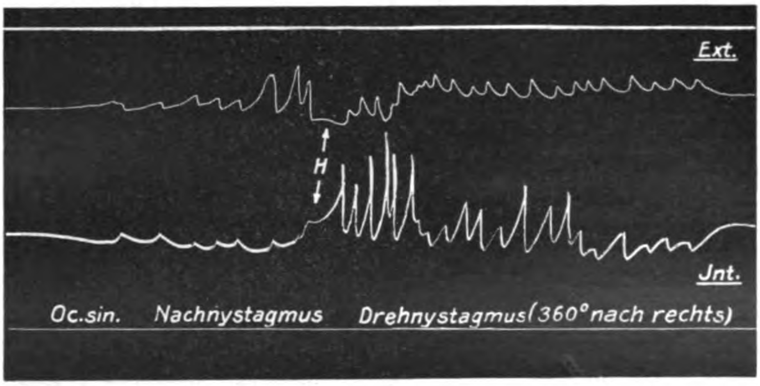


Kurve 7.

Es fällt hier sofort die Ähnlichkeit des Verhaltens des Internus beim Drehnystagmus in Kurve 8 und beim Nachnystagmus in Kurve 7 auf wegen der gleichen mächtigen Kontraktionszuckungen in der schnellen Phase. Sehr schön ist die Umkehr beim Nachnystagmus zu sehen, auch die gemeinsame Erschlaffung beider Muskeln nach Halt. Dies Verhalten tritt an den Kurven mehrfach zutage, so an 9 und 10, wenn auch nicht gleich deutlich. Es scheint gleichgültig dafür zu sein, wie lange gedreht wurde. Denn in 9 und 10 ist nur um 45° gedreht.

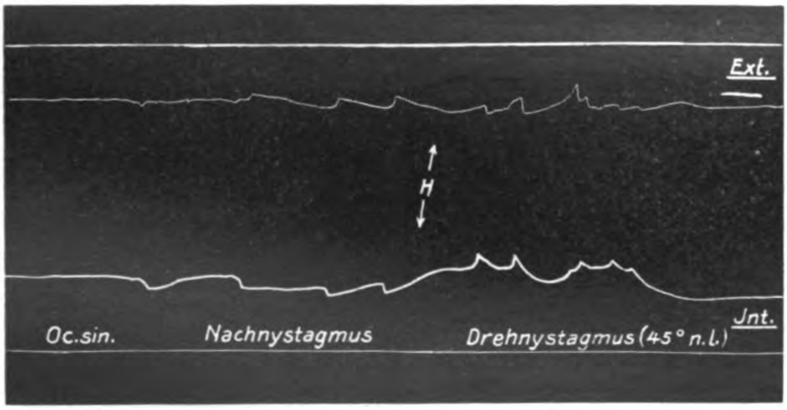
Nur in Kurve 10 ist es weniger deutlich zu sehen. Hier bei Kurve 11 zeigt der Internus auf die letzte schnelle Erschlaffung eine minimale langsame Kontraktion, dann kommt erst die eigentliche langsame Erschlaffung der ersten langsamen Nachnystagmusphase. Während dieser ist aber bei dem darüberschreibenden Externus schon die Kontraktion eingetreten. Aber auch an dieser Kurve ist nach der letzten schnellen Drehnystagmusphase ein ganz kurzer Zeitraum vorhanden, in dem beide Muskeln gleichzeitig eine Erschlaffung zeigen, wie bei allen andern Kurven. Diese Unterschiede liegen natürlich

daran, dass in verschiedenen Stadien der Drehphasen gehalten wird bei den verschiedenen Versuchen. Auf den Kurven 7—11 sind die langsamen Phasen im Dreh- wie im Nachnystagmus recht verschieden lang. In einigen Kurven sind die Phasen während des Drehens länger,



Kurve 8.

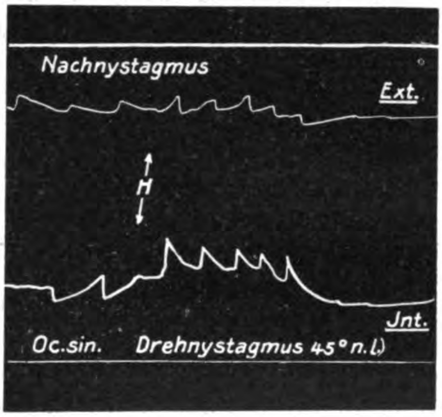
so in 7 und 11, wenigstens teilweise; meist aber sind, wie es auch Kurven 8, 9 und 10 zeigen, die Nachnystagmusphasen länger. Ich müsste zu viel Kurven reproduzieren, um dies zu beweisen.



Kurve 9.

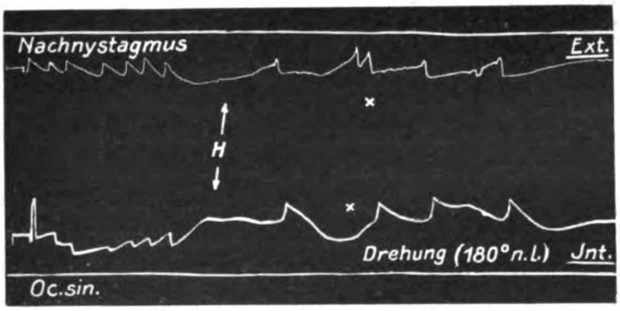
Was die Zahlen der Zuckungen anbelangt, so muss man auch da bei Beurteilung der Kurven vorsichtig sein, da die Drehscheibe sich nicht ganz gleichmässig drehen liess. Man müsste Drehungswinkel und Zeit ganz gleichmässig machen, um vergleichen zu können. Aber selbst dabei verändern sich doch die Spannungsverhält-

nisse in den Muskeln während der Versuche. An den Kurven sieht man, dass im allgemeinen die Zuckungen während des Nachnystagmus viel regelmässiger sind, wie während des Drehnystagmus. Das liegt augenscheinlich daran, dass eben der angewandte Drehreiz nicht so regelmässig auf den Ohrapparat wirkte wie der Reiz, der bei Halt nach dem Drehen eintritt. Denn die mechanischen Verhältnisse der Versuchsanordnung waren in beiden Fällen dieselben. Auch die absoluten Zahlen der Zuckungen (eine Zuckung besteht aus langsamer und schneller Phase) bei Drehungen um den gleichen Winkel sind nicht gleich, vgl. z. B. Kurven 9 und 10, beidemal Drehung um 45°. Die erhaltenen Zahlen können nur angeben, wieviel Zuckungen mindestens möglich sind bei einer Drehung um einen bestimmten Winkelgrad.



Kurve 10.

Bei einer Drehung um 45° sehen wir in Kurven 5 und 9, die von verschiedenen Tieren stammen, je fünf Zuckungen auftreten, in Kurven 6 und 10 zählen wir sechs Zuckungen, gross sind die Unterschiede also nicht. Wüchse die Zuckungszahl proportional dem Winkel, so müssten wir bei 90, 180 und 360° je 10, 20 und 40 Zuckungen erwarten. Nun zählte ich aber bei 90° einmal auch nur fünf Zuckungen (die Kurve ist nicht publiziert), bei 180° in Kurve 11 nur 7 Zuckungen, bei 360° in Kurve 8 nur 20 Zuckungen. Bei Kurven von Einzelmuskeln (siehe unter Kurven 12 und 13) nach 360° je 19 bzw. 20 Zuckungen. Danach würden im Beginn der Drehung die häufigsten



Kurve 11.

Zuckungen auftreten, es wächst also die Zahl der Zuckungen nicht proportional dem Drehungswinkel.

Bei 360° hatten wir ziemlich übereinstimmend ungefähr 20 Zuckungen. Aber wie gesagt, die Zahlen sind nur schätzungsweise bei der unregelmässig arbeitenden Drehscheibe.

Die Zahl der Zuckungen im Nachnystagmus sind an den Kurven noch schwerer abzuschätzen, da die Tiere nach Halt selten ruhig sich verhalten wegen der auftretenden allgemeinen Zwangsbewegungen. Man müsste darauf spezielle Versuche anstellen, die die Mühe kaum lohnen würden.

Wir kommen zur Kontraktions- und Erschlaffungsgrösse in den verschiedenen Phasen. Auch bei der Abschätzung dieser Verhältnisse muss man die nötige Vorsicht üben, da die Muskeln selten gleichmässig zu spannen sind. Es ist durchaus nötig, hier mehrere Kurven von verschiedenen Versuchsanordnungen zu vergleichen.

Betrachten wir darauf die Kurven 5—11, so ist nicht zu leugnen, dass die Kontraktion durchweg etwas stärker als die Erschlaffung in allen Phasen ist, in der schnellen Phase überwiegt sie manchmal sogar bedeutend. Das zeigen besonders deutlich die mächtigen Ausschläge in Kurven 7 und 8. In Kurve 7 sind z. B. die Ausschläge in der schnellen Phase während des Drehens am Externus höher wie am Internus, beim Nachnystagmus ist es umgekehrt.

Beide Male handelt es sich bei den höheren Ausschlägen um Kontraktionen. Bei Kurve 8 ist deshalb umgekehrt während des Drehens am Internus der höhere Ausschlag und im Nachnystagmus am Externus. Dass die absolute Höhe beide Male am Internus am grössten ist, liegt daran, dass bei diesen Experimenten der Internus überhaupt besser funktionierte. Aber auch in der langsamen Phase ist die Kontraktion deutlich grösser als die Erschlaffung, wie ein genaues Kurvenstudium ergibt. Damit bestätigen wir nur im ersten Teil dieser Arbeit Gesagtes.

Aber nicht nur durch einzelne Abweichungen werden die Muskeln während des Nystagmus verändert, sondern sie werden dabei im ganzen in ihrem Kontraktionszustand verändert, d. h. besteht z. B. die langsame Phase eines Muskels in einer Kontraktion, so bleibt die Kurve des Muskels, abgesehen von den Zuckungen, meist während der ganzen Dauer des Nystagmus etwas erhöht, siehe z. B. den Drehnystagmus des Internus in Kurven 7, 9, 10 und 11 oder den Nachnystagmus des Externus in Kurven 9, 10 und 11. Die Muskeln geraten also in einen dauernden erhöhten Kontraktionszustand.

Ist die langsame Phase eine Erschlaffung, so ist auf den Kurven das Verhalten nicht so deutlich. Aber auch dabei bleibt die Kurve oft dauernd tief, am besten sieht man dies am Nachnystagmus in Kurven 9, 10 und 11 am Internus. Es kann also auch ein dauernd herabgesetzter Kontraktionszustand eintreten.

Fallen beide Zustände gleichzeitig zusammen, d. h. ist der eine Muskel während des Nystagmus dauernd verkürzt (kontrahiert), der Antagonist gleichzeitig dauernd verlängert (erschlafft), so würde dadurch natürlich ein Bulbus dauernd nach der Seite des mehr kontrahierten Muskels verschoben werden. In Kurve 9 ist z. B. der Internus dauernd beim Linksdrehen in erhöhtem Kontraktionszustande. Da es sich um ein linkes Auge handelt, so würde also dieses Auge während des Drehens nicht von seiner Ruhelage aus schnell nach links zucken, sondern während des Linksnystagmus dauernd etwas nach innen, d. h. nach rechts id est gegen die Drehrichtung verschoben bleiben. Das stimmt auch wieder mit mehrfach gemachten Beobachtungen an Menschen und Tieren. Der Bulbus bleibt während des Drehens trotz aller Gegenzuckungen etwas gegen die Drehrichtung verschoben. Die Muskelaktion dabei enthüllten uns die wiedergegebenen Kurven.

Da, wie wir sahen, die Zahl der Zuckungen beider Muskeln stets dieselbe bleibt in der Zeiteinheit sowohl während wie nach dem Drehen, die Kontraktion aber ausgiebiger als die Erschlaffung erfolgt, so muss natürlich in derselben Zeiteinheit die grössere Kontraktion auf der Kurve sich steiler zeigen wie die gleichzeitige Erschlaffung. Das sieht man auf allen Kurven an der langsamen wie an der schnellen Phase deutlich, besonders aber an der letzteren. In der schnellen Phase erfolgt die Muskelzuckung so blitzartig schnell, dass der Kontraktionsanstieg selbst bei grosser Trommelgeschwindigkeit senkrecht zur Abscissenachse steht, die Erschlaffungssenkung bildet aber, wenn auch nur schwach angedeutet, einen spitzen Winkel zur Abscissenachse; bei geringer Trommelgeschwindigkeit verläuft sie auch fast senkrecht. Die Erschlaffung verläuft also in der schnellen Phase etwas langsamer als die Kontraktion.

In der langsamen Phase steigt die Kontraktion, wie alle Kurven zeigen, nicht gleichmässig stark an, sondern im Beginn der Kontraktion ist der Anstieg verhältnismässig weniger steil wie am Schluss. Die Kontraktion steigert sich also in ihrer Stärke während der langsamen Phase (siehe Kurve des Internus auf Kurven 6, 7 u. 10 während des Drehens oder Kurven des Externus auf 7 und 11 während des Nachnystagmus).

Bei der Erschlaffung ist der Intensitätsverlauf umgekehrt. Nach der Kontraktion in der schnellen Phase fällt die Kurve, wenn die langsame Phase beginnt, im Anfang schneller und am Schluss langsamer. Die Erschlaffung ist also im Beginn der langsamen Phase am stärksten (siehe die Kurve des Internus während des Drehens an Kurve 5 und während des Nachnystagmus des Externus in Kurve 5), während die gleichzeitige Kontraktion am Schluss am kräftigsten ist.

Der Ohrapparat wirkt also, was die Stärke der Einwirkung anbetrifft, zeitlich in einer andern Weise bei der Erschlaffung wie bei der Kontraktion in der langsamen Phase. Auf die Zweckmässigkeit dieser Einrichtung komme ich unten zurück.

c) Wirkung der Narkose auf den Drehnystagmus.

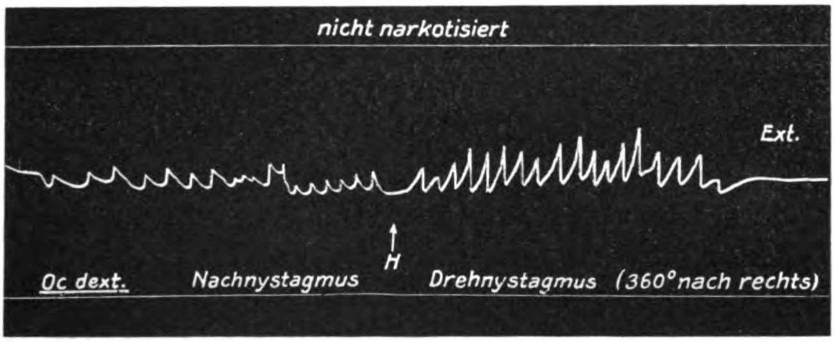
Im Beginn dieser Arbeit finden sich einige Kurven (1—4), die an einem tief mit Urethan narkotisierten Tiere gewonnen sind; es war dort lediglich die langsame Phase vorhanden. Um die Wirkung der Narkose im einzelnen zu studieren, mussten Kurven von Tieren gewonnen werden, die mit einem leichter dosierbaren Narcoticum betäubt waren, z. B. mit Äther. Denn bei der Urethannarkose kann man bei unserer Muskelanordnung die einzelnen Stadien der Narkose nicht gut verfolgen. Ausserdem dauert die nötige Urethannarkose, falls die Tiere überhaupt daraus erwachen, viele Stunden lang, so dass man in demselben Versuche nicht am erwachten Tiere nachprüfen kann, ob die Muskeln wieder nach der Narkose funktionieren. Die Wirkung der Äthernarkose kann man dagegen beliebig dosieren, deshalb ist diese benutzt. In den Kurven 12—24 habe ich versucht, die Wirkung der Narkose graphisch festzulegen. Ich habe dazu einen einzelnen Muskel benutzt, so gebe ich im Nachfolgenden die Kurven des Externus des rechten Auges. Als Reiz diente die Drehung auf der Drehscheibe in der früher geschilderten Anordnung nach Ausschaltung der Bulbi und aller andern Augenmuskeln.

Zuerst wurde am nicht narkotisierten Tiere untersucht (Kurven 12 und 13), dann in den einzelnen Stadien der Narkose (Kurven 14 bis 22), und zum Schluss nach dem Erwachen nachgeprüft (Kurven 23 und 24). Betrachten wir zuerst die Kurven des nicht narkotisierten Tieres.

Aus den früheren Kurven ergibt sich schon ohne weiteres, dass auch ein einzelner Muskel Nystagmus nach rechts wie nach links aufschreibt (denn die Muskeln waren ja stets isoliert). Den sicheren

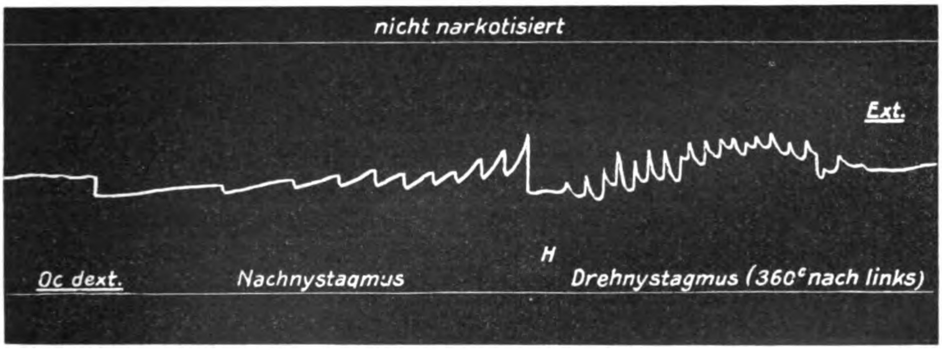
Beweis dafür liefern die folgenden Kurven, da dabei die Wirkung aller andern Augenmuskeln ausgeschlossen war.

So sehen wir bei dem Externus in Kurve 12 einen Drehnystagmus nach rechts und in Kurve 13 nach links aufgeschrieben samt dem jedesmal dazugehörigen Nachnystagmus. In Kurve 12 senkt sich



Kurve 12.

die Kurve des Muskels im Beginn des Drehens, wie bei jeder langsamen Phase des Drehnystagmus, d. h. der Externus erschlafft in dieser Phase beim Drehen nach rechts. Da es sich um ein rechtes



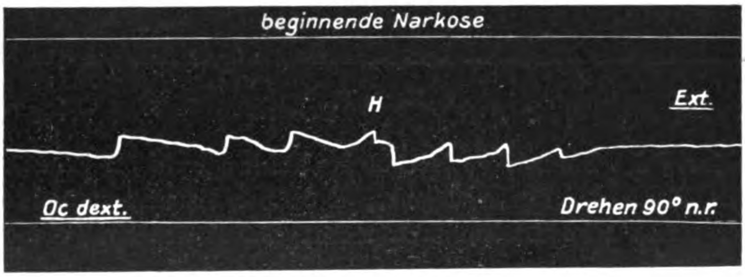
Kurve 13.

Auge handelt, so bedeutet dies, dass in der langsamen Phase während des Rechtsdrehens der Bulbus nach links gehen musste. Dies stimmt auch mit den bisherigen Beobachtungen am unversehrten Tier. Während der schnellen Phase steigt die Kurve steil an, d. h. es kontrahiert sich der Externus. Auf den Bulbus übertragen bedeutet dies, dass der Externus den Bulbus nach rechts geschnellt haben würde.

Die schnelle Phase beim Rechtsdrehen ist auch am normalen Tier nach rechts gerichtet, „der Nystagmus schlägt nach rechts“. Nach Halt (*H*) im Nachnystagmus ist die langsame Phase eine Kontraktion, die schnelle eine Erschlaffung, d. h. der Nystagmus geht jetzt in umgekehrter Richtung, der „Nachnystagmus schlägt nach links“.

Bei Kurve 13 ist während des Drehens die langsame Phase eine Kontraktion (allmählicher Anstieg), die schnelle eine Erschlaffung (plötzlicher Abfall), d. h. der Drehnystagmus schlägt hier nach links, im Nachnystagmus ist es umgekehrt, wie eine Betrachtung und Überlegung leicht ergibt.

Die beiden Kurven 12 und 13 gleichen also prinzipiell den Kurven 5—14. Beim Drehnystagmus des Externus nach rechts haben wir 18 Zuckungen (Kurve 12) und beim Drehen nach links 21



Kurve 14.

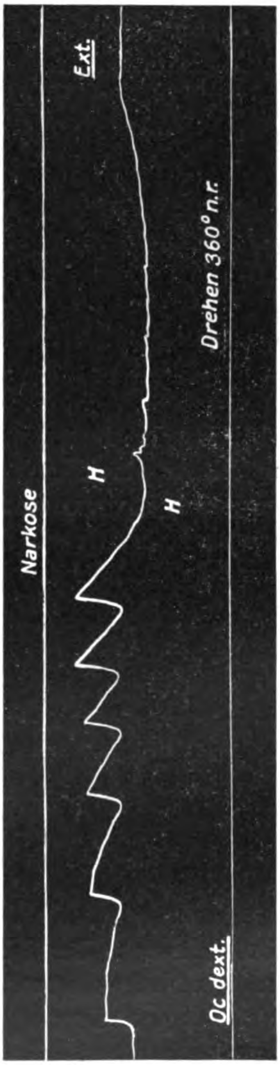
Zuckungen (Kurve 13). Beim Nachnystagmus nach links 18 Zuckungen (Kurve 12) und nach rechts 11 Zuckungen (Kurve 13). Dies entspricht ungefähr den früheren Beobachtungen (siehe oben). Wir wissen, dass die Tiere sich individuell verschieden verhalten und dass die Drehung in meinen Versuchen nicht immer gleichmässig ausgeführt werden konnte. Immerhin können wir aber auf Grund obiger Zahlen annehmen, dass der Externus am nicht narkotisierten Tier normalen Nystagmus zeigte und somit für unsern Versuch geeignet war.

Bemerkenswert ist, dass beim Dreh- wie Nachnystagmus nach links relativ die wenigsten Zuckungen gezählt werden.

Bei diesem Nystagmus ist die langsame Phase eine Erschlaffung, während bei dem Dreh- und Nachnystagmus nach rechts, wo die langsame Phase eine Kontraktion darstellt, mehr Zuckungen gezählt werden. Also auch hier wieder ein Überwiegen der Kontraktion, die augenscheinlich einen stärkeren Reiz zur schnellen Phase abgibt, die weiteren Kurven am narkotisierten Tiere werden das bestätigen.

Nachdem so der normale Nystagmus des Externus festgestellt war, wurde das Tier mit Äther narkotisiert.

Die Kurve 14 zeigt schon deutlich die Wirkung der beginnenden Narkose. Bei einer Drehung von 90° nach rechts erfolgen verhältnismässig wenig Zuckungen. Die langsame Phase ist erheblich verlängert gegen früher (Kurven 12 und 13), sowohl wenn sie eine Erschlaffung als auch wenn sie eine Kontraktion bedeutet. Es ist aber noch beidemal ein deutlicher Nystagmus vorhanden, die schnelle Phase ist während des Drehens wie nach Halt noch sehr ausgeprägt. Die Kurve zeigt kleine Unebenheiten im Strich. Diese rühren von Atembewegungen her; das Tier wurde im Beginn der Narkose dyspnoisch und begann forciert zu atmen.



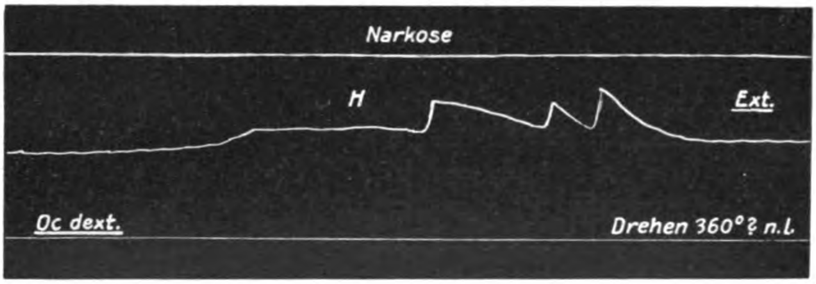
Kurve 15.

Nun vertiefte ich die Narkose:

Das Bild der Kurven ändert sich sehr wesentlich. Auf Kurve 15 ist während des Drehens nach rechts eigentlich nur eine dauernde Erschlaffung eingetreten (Senkung der Kurve). Schnelle Phasen, Kontraktionen (steile Anstiege), die auf Kurve 14 noch deutlich waren, fehlen; nur ganz minimal sieht man sie angedeutet. Die Erschlaffung ist im ganzen nicht sehr stark, sie dauert aber während der ganzen Drehung an. Dagegen steigt nach Halt die Kurve mächtig in die Höhe, d. h. es erfolgt eine gewaltige langsame Kontraktion des Externus und ein regelrechter Nachnystagmus. Dabei ist die dauernde Hebung der Kurve, d. h. Verkürzung des Muskels, bemerkenswert. Die Kontraktion ist also in diesem Narkosestadium noch sehr kräftig und es treten dabei noch schnelle Phasen ein und zwar an dieser Kurve ein Nachnystagmus von sechs Zuckungen.

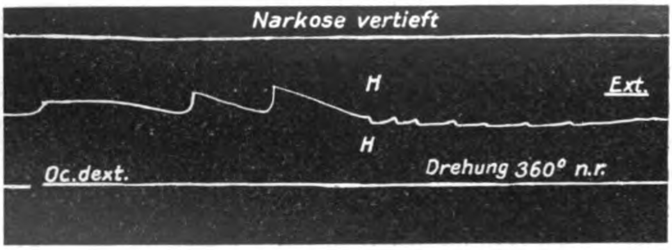
Betrachten wir die Kurve 16, die im selben Narkosestadium

während des Linksdrehens aufgenommen ist, so sehen wir hier im Gegensatz zu Kurve 15 während des Drehens Nystagmus aufgezeichnet, langsame Anstiege in der langsamen Phase mit schnellem Abfall wechselnd. Nach Halt dagegen erfolgt nicht wie bei Kurve 15 ein Nystagmus, sondern die Kurve senkt sich nur allmählich, nicht sehr stark, der Muskel erschlafft einige Zeit. Also die Kurve 16 bestätigt



Kurve 16.

wie 15, dass in einem gewissen Narkosestadium dort, wo die langsame Phase eine Kontraktion ist, noch eine kräftige Muskelaktion und Nystagmus trotz Narkose zu sehen ist. Ist die langsame Phase aber eine Erschlaffung, so ist während desselben Narkosestadiums die Muskelaktion nur gering und löst auch keine schnelle



Kurve 17.

Phase mehr aus. Das lehrt in der einen Kurve der Dreh-, in der andern der Nachnystagmus. Lehrreich ist es, diese beiden Kurven 15 und 16 mit den Kurven 12 und 13 zu vergleichen, dann wird das Gesagte noch klarer.

Allmählich vertiefte ich noch die Narkose und bringe Kurven, die bei einem grossen Drehungswinkel aufgenommen sind, um einen stärkeren Reiz einwirken zu lassen. Die dabei aufgenommenen Kurven 17 und 18 geben ein ähnliches Bild wie die beiden letzten.

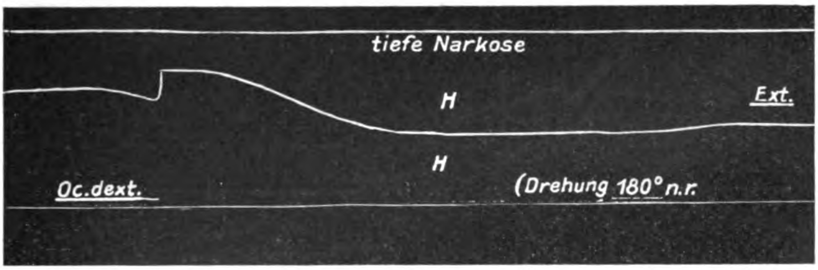
Auch auf diesen Kurven 17 und 18 ist die Kontraktion bedeutend erheblicher wie die Erschlaffung, auch hier sieht man trotz des stärkeren Reizes deutlichen Nystagmus nur, wenn die langsame Phase eine Kontraktion ist (bei Kurve 17 im Nachnystagmus, bei Kurve 18 im Drehnystagmus). Aber es fällt auf, dass die Ausschläge im allgemeinen kleiner sind, wie bei den Kurven 15 und 16. Ganz minimale Nystagmusausschläge sind auch hier noch zu sehen, wenn die



Kurve 18.

langsame Phase eine Erschlaffung darstellt, das sehen wir beim Drehnystagmus in Kurve 17, wie vorher in Kurve 15. Im Nachnystagmus fehlen sie. Das letztere bestätigt die früher schon gemachte Beobachtung, dass der Drehreiz bei einer Drehung von 360° stärker ist, als der Reiz der nach Halt auftritt.

Die minimalen Zuckungen während der Erschlaffung zeigen uns,



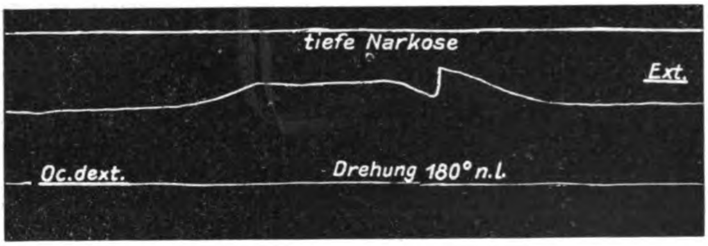
Kurve 19.

dass wir bei unsern Beobachtungen am unversehrten Tier, wenn wir scheinbar nur eine langsame Gegenbewegung der Bulbi sehen, doch kleine Nystagmuszuckungen vor uns haben können, die wegen ihrer Kleinheit dem Beobachter wohl sicher entgehen. Denn diese minimalen Kurvenabweichungen, die der Nystagmograph noch aufzeichnet, wird das unbewaffnete Auge schwerlich bemerken. Auch aus diesem Grunde scheint mir die Beobachtung am Menschen mit einer vergrössernden Brille, wie ich sie angab (Bd. LXXVI. S. 31), zweckmässiger als die

andern Methoden, z. B. mit der undurchsichtigen Brille nach v. Stein und Abels-Bárány.

Bei weiterer Narkose wird zunächst das oben gesagte wieder bestätigt (siehe Kurve 19 und 20).

Auch hier überwiegt die Kontraktion, aber sie löst hier bei einer Drehung von 180° nur eine schnelle Phase während des Drehens (Kurve 20) und nach Halt aus (Kurve 19). An diesen Kurven fehlen



Kurve 20.

während der Erschlaffung auch die geringsten Andeutungen einer schnellen Phase. Die Narkose war zur Zeit dieser Kurven schon recht tief. Narkotisiert man noch tiefer, so hören alle schnellen Phasen auf. Kurve 21 und 22 sind in tiefster Narkose aufgenommen.



Kurve 21.



Kurve 22.

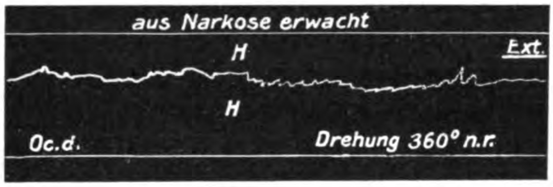
Bei Kurve 21 senkt sich während einer Drehung von 45° die Kurve kaum merklich und bleibt etwas tiefer während der ganzen Drehung, bei Halt geht sie wieder in die Höhe. Es ist also nur eine ganz geringe Erschlaffung noch eingetreten. Die Kontraktion ist in diesem Narkosestadium auch nicht sehr erheblich, wie Kurve 22 zeigt. Man sieht hier eine nicht zu grosse Erhebung, immerhin ist sie relativ zur Erschlaffungssenkung bedeutend ausgiebiger. Wir konstatieren an diesen beiden Kurven noch einmal das, was wir an den Urethankurven 1—4 schon bemerkt hatten.

In einer noch tieferen Narkose erfolgt keine Muskelaktion, auch

keine langsame Phase mehr. Dies Narkosestadium lässt sich aber nur bei grosser Vorsicht erreichen, ohne das Tier umzubringen. Es ist ein Stadium, in dem wohl ausser Herz und Atmung alle Reflexe erloschen sind. Dann ist also auch erst der Ohraugenreflex völlig verschwunden, ein Beweis, dass er ausserordentlich resistent ist und wohl in der Med. oblongata endet, wie alle die gegen Narkose widerstandsfähigen Reflexe.

Viel eher erlischt dagegen der Reflex für die schnelle Phase, wie die Kurven zeigen.

Auch in meinem Falle, d. h. bei den Experimenten am Externus, habe ich ein Narkosestadium erreicht, in dem jede Ohraugenbewegung fehlte. Es hat natürlich keinen Sinn, davon Kurven wiederzugeben.



Kurve 23.



Kurve 24.

Um zu beweisen, dass die fehlenden Muskelbewegungen der Kurven 14—22 in unserm Falle nicht etwa auf einer organischen (nicht reversiblen) Veränderung des Muskels selbst oder auf einer organischen Läsion der Nervenbahnen beruhten, habe ich dasselbe Tier wieder aus der Narkose erwachen lassen. Es würde zu weit führen, hier alle Kurven während des Erwachens wiederzugeben. Sie sind denen ähnlich, die bei der Einleitung der Narkose gegeben wurden.

Nur zwei Kurven bilde ich ab, nämlich von dem soweit als möglich wieder erwachten Tier.

An diesen beiden Kurven sieht man sofort, dass der Muskel im wesentlichen wieder trotz der vorangegangenen Narkose normalen Nystagmus aufschreibt. An den Kurven, besonders an Kurve 23, stören etwas die Atembewegungen. Das Tier war dyspnoisch, es war über drei Stunden narkotisiert gewesen! Trotzdem sehen wir beim Drehnystagmus nach rechts (Kurve 23) wie beim Nachnystagmus (Kurve 24) wieder eine Erschlaffung in der langsamen Phase mit deutlichen

schnellen Phasen, die während der Narkose fehlten. Ebenso bemerken wir während des Drehens nach links (Kurve 24) und im Nachnystagmus (Kurve 23) eine Kontraktion mit schnellen Phasen. Dass die Muskelaktionen im ganzen nur klein sind, ist nach der angreifenden Narkose und den stundenlangen Versuchen am freigespannten Muskel nicht wunderbar.

Die Kurven 23 und 24 sind kürzer wie die Kurven 12 und 13, die auch bei 360° Drehung aufgenommen sind. Das liegt daran, dass bei 12 und 13 die Drehscheibe etwas schneller gedreht ist. Die Zahl der Zuckungen ist in allen vier Kurven fast gleich, nämlich ungefähr 20 Zuckungen vor wie nach der langen Narkose.

Die Muskeln und Nerven müssen also in der Narkose intakt geblieben sein. Die Störungen im Nystagmus, die wir während der Narkose an den Kurven demonstrierten, sind also lediglich durch funktionelle (reversible) Leitungsunterbrechungen bedingt gewesen. Deshalb konnten uns die Kurven ein Bild geben, wie die Narkose auf den Ohraugenreflexapparat wirkt.

Dass die Narkose die schnelle Phase lähmt, wusste man schon seit Bechterew, aber wie sie auf die einzelnen Muskelaktionen wirkt, das zeigen erst die gebrachten Kurven. Zuerst fällt danach die schnelle Phase an den Muskeln aus, die eine aktive Erschlaffung in der langsamen Phase aufweisen. Denn die aktive Erschlaffung wird successive am stärksten von der Narkose gelähmt. Erst in tiefer Narkose bleiben die schnellen Phasen an den Muskeln aus, die in der langsamen Phase eine Kontraktion aufweisen. Die langsame Phase bleibt auch in tiefster Narkose, wenn auch abgeschwächt, noch lange bemerkbar, die Erschlaffung weniger wie die Kontraktion. Erst an der Grenze des Lebens hört jede reflektorische Erregung des Ohrapparates auf die Augenbewegungen auf. Aus diesem Stadium kann sich aber der Apparat völlig wieder erholen.

3. Thermischer Nystagmus[1]).

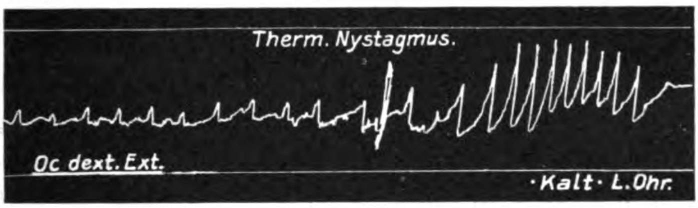
Um die isolierten Muskelaktionen bei einem Nystagmus kennen zu lernen, der weiter durch isolierte direkte Affektion eines Ohres hervorgerufen ist, prüfte ich auf thermischen Nystagmus (über den thermischen Nystagmus siehe Bd. LXXVI. S. 42 ff.). Die Anordnung zum

---

[1]) Der Ausdruck „thermischer Nystagmus" ist im internationalen Sprachgebrauch besser, da „kalorischer Nystagmus" stellenweise missverstanden ist und z. B. von einem französischen Autor „kalorischer Reiz" mit „excitation par la chaleur" übersetzt ist, während es sich doch um Kälte- und Wärmereize handelt.

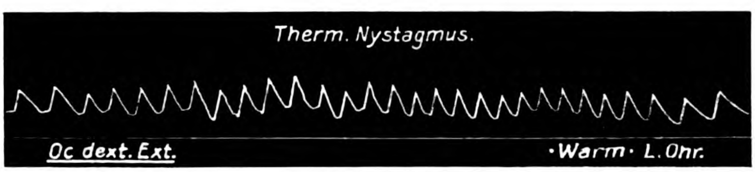
Aufschreiben der Muskelveränderungen war dieselbe wie bei den Drehversuchen (siehe Fig. a). Der Einfluss des Sehens wurde ausgeschlossen. Nur wurde der ganze Apparat zunächst nicht auf die Drehscheibe gesetzt.

Ich wähle zur Wiedergabe zuerst einige Kurven aus, die vom Externus eines rechten Auges stammen. In das linke Ohr wurde abwechselnd kaltes (10°) oder warmes (50—60°) Wasser eingespritzt.



Kurve 25.

Die Kurve 25 ist nach Einspritzen von kaltem Wasser in das linke Ohr gewonnen. Man muss bei dieser wie überhaupt bei den Kurven des thermischen Nystagmus bedenken, dass die Tiere auf die Einspritzung teils mit grosser Unruhe, teils mit ständigem Zittern (besonders nach kalten Einspritzungen) reagierten, so dass unter vielen Kurven nur wenige brauchbar sind und alle beide ein etwas zittriges Aussehen haben. Auch an der Kurve 25 fällt ein sehr kleinschlägiges



Kurve 26.

Zittern auf, davon muss man absehen. Verfolgt man diese Kurve von rechts nach links, so sieht man zuerst ein langsames Sinken, das dann von einem steilen Anstieg abgelöst wird. Auf Einspritzen von kaltem Wasser in das linke Ohr erschlaffte also der rechte Externus langsam, um sich dann wieder plötzlich heftig zu kontrahieren; das erste ist die langsame, das zweite die schnelle Phase des Nystagmus, die beide sich in der Kurve oft wiederholen und im Anfang besonders ausgeprägt sind. Nach der schnellen Phase bestimmen wir bekanntlich die Richtung des Nystagmus. Da sich in dieser Phase der Externus hier kontrahiert und da es sich um den Externus eines rechten

Auges handelt, so würde also diese Muskelkontraktion den Bulbus in der schnellen Phase nach rechts gezogen haben. In der Tat bekommen wir nun auch, wie wir früher auseinandersetzten, beim Einspritzen von kaltem Wasser in das linke Ohr einen Nystagmus nach der Gegenseite, d. h. nach rechts. Bei einem solchen thermischen Nystagmus nach rechts wird also, wie wir aus der Kurve 25 ablesen können, der Externus des rechten Auges vom linken Ohr aus abwechselnd zur Erschlaffung (in der langsamen Phase) und zur Kontraktion (in der schnellen Phase) veranlasst.

Die anfänglich mächtigen und regelmässigen Ausschläge gehen allmählich in kleinere Zuckungen über, dabei hat augenscheinlich einmal das ganze Tier heftig gezuckt; man sieht dies an dem steilen Auf- und Abstieg in der Mitte der Kurve. Die zweite Hälfte der Kurve stellt einen stark zittrigen Nystagmus dar. Immer aber können wir die langsame und die schnelle Phase unterscheiden. Zwischen zwei schnellen Kontraktionen finden sich fast regelmässig an diesem Teil der Kurve in der Erschlaffungsphase ausser den feinen Zitterbewegungen kleine Erhebungen. Auf ihre Deutung komme ich am Schlusse dieses Kapitels zurück.

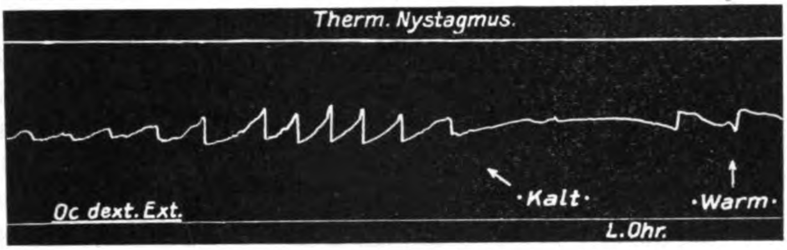
In Kurve 26, die von demselben Tiere stammt, ist ein Nystagmus nach Einspritzen von warmem Wasser in das linke Ohr aufgezeichnet. Hier ist die langsame Phase eine Kontraktion (langsamer Anstieg), die schnelle Phase dagegen eine Erschlaffung (steiler Abfall). (Die langsame Phase ist hier auch ziemlich schnell.) Hier ist also das Verhalten umgekehrt wie bei Kurve 25. Eine einfache Überlegung analog der obigen zeigt uns, dass diese Muskelaktionen einem Nystagmus nach links entsprechen, den wir ja auch, wie ebenfalls früher erwähnt ist, nach Einspritzen von warmem Wasser in das linke Ohr bei Tier und Mensch bekommen.

Beide Kurven (25 und 26) zusammen beweisen, dass wir von einem Ohrapparat aus einen einzelnen Muskel (hier den Externus) mit verschiedenen thermischen Reizen einmal zu langsamer Erschlaffung, das andere Mal zu langsamer Kontraktion veranlassen können.

Die folgende Kurve 27 veranschaulicht gut, wie wir durch Einspritzen von kaltem Wasser einen vorher bestehenden, nach Einspritzen von warmem Wasser aufgetretenen Nystagmus in die entgegengesetzte Richtung umschlagen lassen können.

Im ersten Teil der Kurve 27 haben wir eine langsame Kontraktion und eine schnelle Erschlaffung, wie bei dem Nystagmus auf

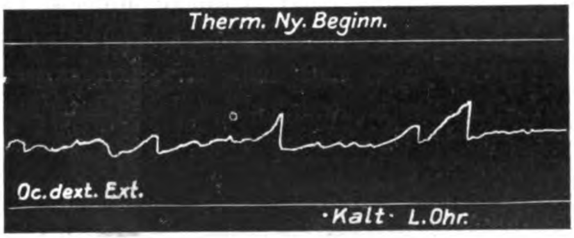
Wärme in Kurve 26. Nun wurde kaltes Wasser eingespritzt, der Muskel ist dadurch eine Zeitlang gewissermassen im Gleichgewicht, seine Kurve senkt sich nicht steil wie vorher, sondern sie verläuft eine Zeitlang horizontal. Erst dann senkt sie sich langsam, um dann



Kurve 27.

plötzlich anzusteigen, dieses Verhalten wiederholt sich dann, kurz, wir bekommen einen Nystagmus nach Kalt wie in Kurve 25.

Nur in der eben beschriebenen Reihenfolge, d. h. Kalt nach Warm, ist mir die Umkehr gelungen. War dagegen Kalt zuerst eingespritzt, so bekam ich nicht einen so deutlichen Umschlag.



Kurve 28.

Gerade an der Kurve 27 sieht man deutlich an der Umkehr, wie tatsächlich von einem Ohr aus der Muskel zu aktiver langsamer Erschlaffung gebracht ist.

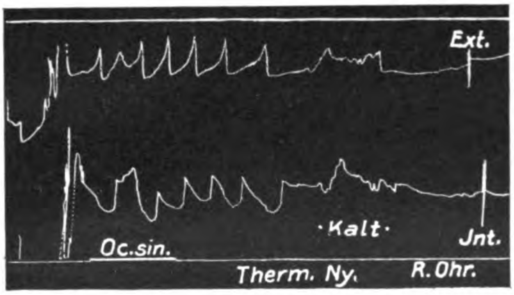
Weiter wollte ich prüfen, ob auch beim thermischen Nystagmus einer Kontraktion des einen Muskels stets eine Erschlaffung des Antagonisten entspricht.



Kurve 29.

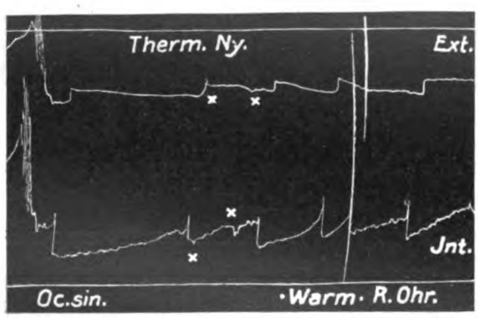
Ich präparierte also wieder die Muskeln isoliert und befestigte sie so am Schreibhebel, dass der Externus wie der Internus eines Auges jeder für sich unbeeinflusst vom andern seine Aktionen aufschrieb. Die Kurven 30, 31 und 33 sind so gewonnen.

Unten schrieb der Internus, oben der Externus eines linken Auges auf. Es wurde nun kaltes Wasser in das rechte Ohr eingespritzt. Zunächst zuckte das Tier, wie man an den beiden senkrechten Strichen sieht. An ihnen kann man übrigens erkennen, dass die Hebel nicht genau untereinander schrieben, dieser Umstand muss bei der folgenden Kurvenänderung in Rechnung gestellt werden.



Kurve 30.

Nach den ersten unregelmässigen Zuckungen tritt nun das Bild eines deutlichen Nystagmus auf, wie wir es beim Drehnystagmus, vgl. Kurve 7, kennen gelernt haben. Der Externus erschlafft langsam in der langsamen Phase (Senkung), während der Internus gleichzeitig sich langsam kontrahiert (Anstieg); in der schnellen Phase ist es umgekehrt. Durch eine derartige Muskelaktion müsste ein Nystagmus des linken Auges nach links hervorgerufen werden, d. h. in der langsamen Phase (Kontraktion des linken Internus und Erschlaffung des linken Externus) geht das linke Auge nach rechts, in der schnellen Phase (plötzliche Erschlaffung des Internus und Kontraktion des Externus) geht es nach links. Dies stimmt wieder mit unsern Beobachtungen an Menschen und Tieren: nach Einspritzung von kaltem Wasser in das rechte Ohr tritt Nystagmus nach links auf.



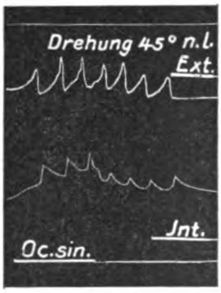
Kurve 31.

Kurve 31 ist eine Wiedergabe der Muskelbewegungen des Externus und Internus nach Einspritzung von warmem Wasser in das rechte Ohr.

Auf Kurve 31 erschlafft jetzt der Internus in der langsamen Phase, während gleichzeitig der Externus sich kontrahiert, das umgekehrte findet wieder in der schnellen Phase statt. Die Phasen der beiden Muskeln entsprechen sich auch hier genau. Die obere Kurve

ist gewissermassen etwas nach rechts verschoben, da der Schreibhebel des Externus nicht genau über dem Internus schrieb, wie man wieder an der Körperzuckung (die zwei grossen senkrechten Striche) sehen kann. Bei Kurve 31 können wir aus den aufgezeichneten Muskelbewegungen schliessen, dass nach warmer Einspritzung in das rechte Ohr hier ein Nystagmus nach rechts aufgetreten war. Das stimmt wieder mit unsern Erfahrungen.

Also auch beim thermischen Nystagmus, sei er nun durch Kälte oder Wärme hervorgerufen, entsprechen sich Kontraktion und Erschlaffung stets in beiden Nystagmusphasen. Dabei ist auch, wie ein genaueres Studium der Kurven lehrt, die Kontraktion etwas kräftiger wie die Erschlaffung (die Tiere waren nicht narkotisiert). Auch die Art der Kontraktion in der langsamen Phase



Kurve 32.



Kurve 33.

(langsam im Beginn), wie die Art der Erschlaffung (schneller im Beginn) ist die gleiche wie beim Drehnystagmus. Auf weitere Einzelheiten komme ich unten zu sprechen.

Um einen einwandsfreien Vergleich zwischen Dreh- und thermischem Nystagmus zu haben, habe ich, wie in den früheren Experimenten, ein Tier auf der Drehscheibe hergerichtet (siehe Fig. a) und dem Tier erst ins Ohr gespritzt und es dann unmittelbar darauf gedreht. Die Kurven 32 und 33 sind das Ergebnis. Es handelt sich um ein linkes Auge.

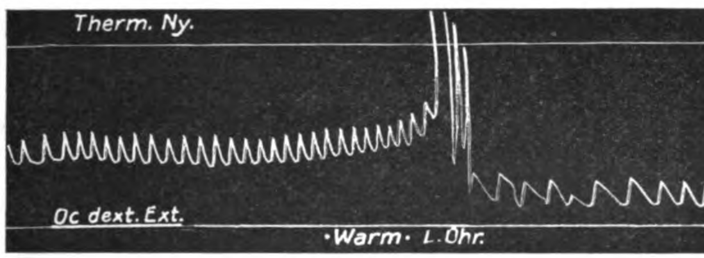
Es wurde zunächst kaltes Wasser in das rechte Ohr eingespritzt, es trat dann eine Muskelaktion ein, wie bei einem Nystagmus nach links (Kurve 33), sie gleicht der von Kurve 30. Das dort gesagte trifft auch hier zu. Nachdem diese Muskelbewegung aufgehört hatte, drehte ich dasselbe Tier nach links, wobei man ja normalerweise auch einen Nystagmus nach links erhält (siehe Kurve 32). Auf beiden Kurven sieht man prinzipiell dasselbe Verhalten. Dass die

Phasen beim thermischen Nystagmus länger sind, tut nichts zur Sache, der Typus ist derselbe wie beim Drehnystagmus. Beidemal erschlafft in der langsamen Phase der Externus, während gleichzeitig der Externus sich kontrahiert, in der schnellen Phase ist es umgekehrt. An der Kurve 32 sieht man am Schluss den beginnenden Umschlag des Nachnystagmus. Nach thermischem Nystagmus gibt es keinen Nachnystagmus. Sonst sind sich, wie die Kurven zeigen, Dreh- und thermischer Nystagmus gleich.

Wie ich früher auseinandersetzte, haben wir Grund, den Drehnystagmus nach links auf eine Erregung hauptsächlich des gleichseitigen, hier des linken Labyrinthes, zurückzuführen. Denn wenn wir das rechte Labyrinth zerstören, tritt nur noch Drehnystagmus nach links auf; wenn wir das linke zerstören, nur Drehnystagmus nach rechts (siehe die Versuche nach Durchschneidung eines Acusticus, Bd. LXXVI). Da nun der thermische Nystagmus, der nach dem Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser auftritt, graphisch dieselben Muskelveränderungen wie der Drehnystagmus nach links aufweist, so liegt der Schluss nahe, dass auch der thermische Nystagmus nach Kälteeinwirkung im rechten Ohr hauptsächlich von dem linken Labyrinth herrühren könnte. Dies würde eine Stütze für die früher von mir vertretene Ansicht (siehe Bd. LXXVI. S. 42) sein, dass der thermische Nystagmus nach der Gegenseite nach kalter Einspritzung eines Ohres darauf beruht, dass das ausgespritzte Labyrinth (hier das rechte) durch die Kältewirkung gehemmt, bzw. ausgeschaltet wird, so dass die Wirkung des entgegengesetzten (hier des linken) überwiegt. Es verhält sich das Tier dann ähnlich wie ein Tier nach einseitiger operativer Ausschaltung eines Labyrinthes, es tritt heftiger Nystagmus nach der gesunden Seite auf. In unserm Falle wäre also der in Kurve 33 wie 30 dargestellte thermische Nystagmus eine Wirkung des linken Ohrapparates, da der rechte Ohrapparat durch die Kälte in seiner normalen Wirkung herabgesetzt war.

Für meine Ansicht, dass die Kälte den einen Ohrapparat ausschaltet und dadurch den intakten Ohrapparat in Wirkung setzt, spricht übrigens auch eine Bemerkung Báránys, der im übrigen meine Hypothese bekämpft (siehe Verhandlungen der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen usw. Baden-Baden, Mai 1910). Bárány erwähnt in der neuesten Darstellung des Gegenstandes (siehe Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bárány: Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates), dass nach einseitiger Labyrinthausschaltung der „kalorische Nystagmus“ auch

manchmal auf der gesunden Seite fehlt. Bárány sagt allerdings nicht, ob er nur bei Wärme- oder Kälteeinwirkung fehlt. Immerhin spricht diese Bemerkung Báránys gegen seine eigene physikalische Theorie des „kalorischen Nystagmus" (siehe Bd. LXXVI. S. 45). Denn wenn der kalorische (thermische) Nystagmus nur durch verschiedene Lymphströmung am gereizten Ohr hervorgerufen würde, so ist nicht einzusehen, weshalb das Vorhandensein oder Fehlen des andern Ohrapparates grossen Einfluss auf die Entstehung des Nystagmus haben sollte, wie ich schon gelegentlich meiner Beobachtungen am einseitig operierten Tiere auseinandersetzte. Ist meine Anschauung von der Entstehung des Kältenystagmus richtig, so kann bei sicher einseitig fehlendem Ohrapparat vom gesunden Ohr aus kein thermischer Nystagmus nach



Kurve 34.

der Gegenseite hervorgerufen werden, sondern nur nach derselben Seite, einerlei ob man Kalt oder Warm einspritzt. Wenigstens ist von einer Anpassung nichts bekannt.

Besonderheiten der Kurve des thermischen Nystagmus.

An Tieren wie Menschen sieht man manchmal gerade nach thermischen Reizen einen äusserst heftigen Nystagmus auftreten, an dem man keine langsame und schnelle Phase unterscheiden kann. Ich glaubte mehrfach einen echten Pendelnystagmus (siehe Bd. LXXVI. S. 3) vor mir zu haben und musste es dem Augenschein nach glauben. Die Kurve 34 zeigt, dass dies wohl eine Täuschung ist.

Im Beginn der Kurve sehen wir hier am Externus des rechten Auges nach Warmwassereinspritzung in das linke Ohr zunächst denselben thermischen Nystagmus wie in Kurve 26, d. h. eine deutliche langsame Phase (Anstieg) und eine deutliche schnelle Phase (steiler Abfall). Darauf folgen einige mächtige Ausschläge, die von Zuckungen des ganzen Tieres herrühren. Weiter folgt eine Reihe von schnellen Zuckungen, bei denen man auf den ersten Blick Mühe hat, die beiden

Phasen auseinander zu halten. Die genauere Betrachtung, vor allem der Vergleich mit dem vorhergehenden Teil der Kurve lehrt uns aber, dass der Anstieg, wenn er auch sehr steil ist, doch noch eine Spur schräger verläuft (also langsamer) als der Abstieg, dass wir somit auch bei diesem Nystagmus von grösster Schnelligkeit beide Phasen auf der Kurve noch unterscheiden können. Die Kurve ist oben spitz und unten etwas abgerundet, von der unteren abgerundeten Spitze beginnt jedesmal die langsame Phase bzw. ihr Äquivalent, denn langsam kann man diese Kontraktion (den Anstieg) nicht mehr nennen, sie ist es nur relativ. Dem Auge würde solch ein Nystagmus sicher als Pendelnystagmus des Bulbus imponiert haben. Die graphische Darstellung lehrt uns aber, dass es sich doch um einen „Rucknystagmus" handelte. Es ist mir überhaupt niemals gelungen, einen echten Pendelnystagmus vom Ohr aus graphisch darzustellen, so dass ich doch jetzt den Anschauungen derjenigen Autoren (Uhthoff) beipflichten muss, die bezweifeln, ob es überhaupt Pendelnystagmus vom Ohr aus gibt. Das beobachtende Auge wird in einem solchen Falle, wie ihn Kurve 34 wiedergibt, leicht getäuscht. Beim Drehen habe ich auch niemals solch heftigen Nystagmus mit fast gleichen Phasen gesehen, wie beim thermischen Nystagmus. Aber dies ist kein prinzipieller Unterschied zwischen thermischem und Drehnystagmus. Erstens ist der thermische Nystagmus nicht immer so heftig, und dann ist die Heftigkeit nur ein gradueller Unterschied.

Buys und Coppez (siehe unten) haben an Kurven des thermischen Nystagmus, die sie mit dem Nystagmograph von Buys an Menschen aufgenommen haben, Besonderheiten konstatiert gegenüber dem Drehnystagmus.

Der Apparat von Buys (siehe Présentation du nystagmographe par le Dr. Buys. Extrait du bulletin de la Société Royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles Nr. 9, 1909) besteht aus einer Metallkapsel von 24 mm Durchmesser, die mit einer Gummimembran überzogen ist. Jede Bewegung der Membran wird durch einen mit der Kapsel verbundenen Gummischlauch auf einen Schreibapparat übertragen. Die Kapsel wird nun je nachdem aussen oder innen, oben oder unten auf das geschlossene Lid aufgesetzt[1]).

An den publizierten Kurven kann man gut die langsame und die schnelle Phase unterscheiden. Ob die Kurve ansteigt oder abfällt, das hängt erstens davon ab, nach welcher Seite der Nystagmus

[1]) In einer späteren Arbeit werde ich auf den Nystagmograph näher eingehen.

schlägt, zweitens von der Bulbusseite, an der der Nystagmograph, d. h. die Kapsel angesetzt ist. Für uns ist es wichtig, hervorzuheben, dass die Aktionen der einzelnen Muskeln mit dem Apparat nicht zu studieren sind, sondern nur die Bulbusbewegungen, einerlei von welchen Muskelbewegungen sie abhängen. Orbiculariszuckungen können eventuell stören.

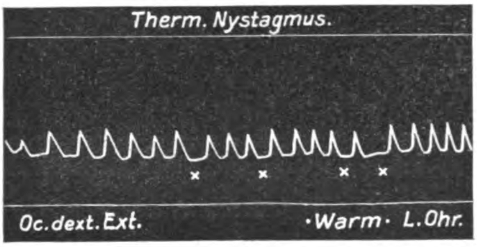
Mit ihrem Nystagmograph haben nun Buys und Coppez die verschiedenen Nystagmusarten untersucht (siehe Buys et Coppez: Sur les charactères morphologiques du nystagmus vestibulaire. Extrait du Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique. Séance du 28. V. 1910. Diesen, wie den vorher citierten Separatabdruck verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Buys, Brüssel). Während die Autoren beim Drehnystagmus eine regelmässige Kurve mit glatter langsamer und schneller Phase bekamen, stellen sie am thermischen Nystagmus an ihren Kurven Besonderheiten dar; z. B. nach Kälteeinwirkung folgendes:

Die schnelle Phase ist auffällig jäh (brusque), die Reaktionsphase (= langsame Phase) ist verhältnismässig viel langsamer und zerfällt in zwei Teile. Der erste Teil, der der Hälfte des Ausschlages entspricht, ist fast ebenso jäh wie die schnelle Phase, während der zweite Teil viel langsamer ist. Eine kleine Zacke (crochet) trennt beide Teile. Die Autoren finden es schwierig, dieses Häkchen in der Kurve durch die einfache graphische Methode zu erklären. Liegt die Ursache im Instrument oder handelt es sich um eine kleine echte Bulbusbewegung, die dem blossen Auge verborgen bleibt? Oder endlich kommt dies Häkchen daher, dass hier gleichzeitig ein geradliniger (horizontaler) und ein rotatorischer Nystagmus auftreten? Die Frage sei noch zu lösen. Auch bei dem Nystagmus nach Warmwassereinspritzung fanden sie diese kleine Zacke, diese Zweiteilung der langsamen Phase.

Wir wollen unsere Kurven daraufhin einmal genauer durchmustern. Wenn ich das Resultat (auch der Untersuchung vieler hier nicht publizierter Kurven) vorwegnehmen darf, so kann ich nicht mit Sicherheit einen Unterschied zwischen dem Dreh- und dem thermischen Nystagmus konstatieren.

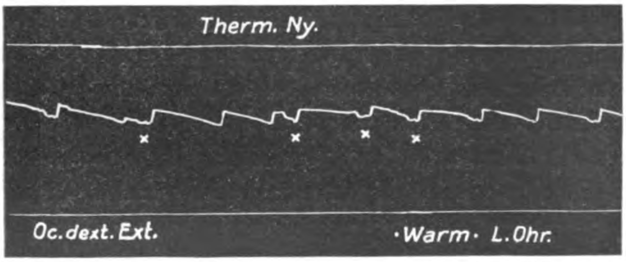
Sicher erscheint mir zunächst, dass die Kurven des thermischen Nystagmus in vielen, ja in den meisten Fällen denen des Drehnystagmus gleichen. Ich habe ja schon bei den einzelnen Kurven darauf hingewiesen. Auch kann ich nicht finden, dass die schnelle Phase beim thermischen Nystagmus viel brüsker wäre, wie Buys und Coppez

meinen. Man bekommt beim Dreh- wie beim thermischen Nystagmus sehr kräftige und weniger kräftige schnelle Phasen, sie sind eigentlich immer sehr brüsk. Die Verschiedenheit in der Stärke hängt von individuellen Verhältnissen ab, ferner von der Stärke des gerade angewandten Reizes beim Drehen wie bei der Temperaturwirkung. Die Reizstärke bedingt hauptsächlich die quantitativen Unterschiede. Höchstens finde ich, dass die langsame Phase beim thermischen Nystagmus besonders brüsk sein kann (siehe oben).



Kurve 35.

Bestätigte sich die Zerlegung der langsamen Phase in den Kurven von Buys und Coppez, so wäre sie ein wesentlicher Unterschied in der Art der Muskelzuckung, es wäre eine ganz andere Art der langsamen Phase. Wie erwähnt, ist an vielen thermischen Kurven davon nichts zu sehen. An andern bemerkt man dagegen in der langsamen Phase in der Tat einen Absatz auch abgesehen von den Zitterbewegungen.



Kurve 36.

Ich wies oben schon auf den letzten Teil der Kurve 25 eines Kältenystagmus hin, man sieht da in der langsamen Phase, die eine Erschlaffung darstellt, fast jedesmal ein kleines Häkchen. Anderseits sieht man auch beim Wärmenystagmus manchmal einen besonderen Absatz, siehe Kurve 35 und 36.

Bei diesen Kurven handelt es sich nicht, wie in Kurve 25, um eine Erschlaffung in der langsamen Phase, sondern um eine Kontraktion. Wir sehen bei 35, wie die Kurve manchmal an den mit X bezeichneten Stellen nach dem Abfall der schnellen Erschlaffung im Beginn der langsamen Phase horizontal, vielleicht sogar etwas nach unten verläuft und dann zur langsamen Kontraktion ansteigt. Kurve 36

ist von demselben Wärmenystagmus aufgenommen, nachdem er schon langsamer geworden war. Hier sehen wir an einigen Teilen der Kurve im Beginn der langsamen Phase deutlich ein kleines Häkchen (siehe die mit X bezeichneten Stellen), d. h. nach der schnellen Phase kommt erst ein ganz minimaler Anstieg, dann wieder ein geringer Abfall, nun erst kommt der langsame Anstieg der Kontraktion. Dieses Absetzen der langsamen Phase in der Kontraktion wie in der Erschlaffung ist immerhin bemerkenswert. Aber auch dies ist nichts für den thermischen Nystagmus Eigenartiges, sondern, wie ich vermute, nur ein Deutlicherwerden der schon beim Drehnystagmus hervorgehobenen Besonderheiten der langsamen Phase. Ich habe aber auseinandergesetzt, dass in dieser Phase die Kontraktion im Anfang geringer ist, die Erschlaffung dagegen erheblicher ist wie gegen den Schluss der Phase. Diese Tatsache ist hier am thermischen Nystagmus meines Erachtens nur deutlicher zu sehen, vor allem im Beginn und am Schluss des thermischen Nystagmus, wenn die Muskelzuckungen nicht mehr so energisch sind. Gerade im Beginn des thermischen Nystagmus sind die Muskelzuckungen oft gleichsam zuerst unsicher, wie man an vielen Kurven sieht, z. B. an Kurve 28 und 29. Daher kommt es auch wohl im Verein mit dem Zittern des ganzen Körpers, dass bei Kurve 29 an den mit X bezeichneten Punkten die schnelle Phase nicht auf der Höhe der Kontraktion erfolgt, sondern dass erst eine kleine schnelle Vorphase eintritt, ohne dass dadurch das früher von mir aufgestellte Gesetz umgestossen wird, nach dem die schnelle Phase stets bei dem Maximum der Abweichung eintritt. Also in den beim thermischen Nystagmus einige Male konstatierten Abweichungen liegt nichts prinzipiell vom Drehnystagmus Verschiedenes. Wir sehen ja auch während desselben thermischen Nystagmus stets wieder glatte Phasen; so gibt es auch auf Kurve 36, in der der Absatz manchmal so deutlich war, unmittelbar daneben langsame Phasen, in denen ein glatter Anstieg ohne die geringste Abweichung zu sehen ist.

Die Zuckungen des ganzen Tieres spielen bei diesen scheinbaren Abnormitäten der thermischen Kurve zweifellos eine grosse Rolle. Das können wir am besten an den Kurven konstatieren, bei denen beide Muskeln gleichzeitig aufschreiben. Denn in diesem Fall sind gleichmässige Abweichungen der Kurven beider Muskeln, die nach derselben Seite gehen, auf Zuckungen des ganzen Tieres bzw. des Kopfes zurückzuführen. Solche Abweichungen sehen wir z. B. an den Kurve 31 an den mit X bezeichneten Stellen, die sich oben und

unten entsprechen, wenn man die ungleichmässige Stellung der Schreibhebel in Betracht zieht. Zweimal ist hier in der langsamen Phase an beiden Muskeln eine Abweichung zu sehen, und beide Male geht die Abweichung an beiden Muskeln nach unten. Es handelt sich hier also um feine Kopfzuckungen, wie wir sie in grober Weise am Schluss der Kurve 31 sehen.

Da nun diese feinen Kopfzuckungen ebenfalls im Beginn der langsamen Phase sich finden und nichts mit dem Ohraugenreflex zu tun haben, so ist auch den oben erwähnten Abweichungen der Kurven einzelner Muskeln mit Vorsicht in der Verwertung zu begegnen.

Zusammengefasst möchte ich also auf die Unterschiede zwischen dem Drehnystagmus und dem thermischen Nystagmus an meinen Kurven nicht zu viel geben, die Unterschiede scheinen mir höchstens quantitativer Art zu sein, nicht qualitativer. Gäbe es Unterschiede in der Kontraktion einzelner Muskeln, so müsste man sie an meinen Kurven, wenigstens für den Externus und Internus, gewiss sehen, da bei meiner Versuchsanordnung ja die geringsten Muskelspannungsveränderungen aufgezeichnet werden. Immerhin beabsichtige ich nach der Richtung hin noch speziellere Versuche anzustellen.

Der Unterschied, den Buys und Coppez im Nystagmogramm zweifellos fanden, beruht vielleicht doch darauf, dass beim thermischen Nystagmus nicht nur horizontale, sondern auch rotatorische Zuckungen auftreten, die an meinen Kurven des Externus und Internus natürlich sich nicht bemerkbar machen konnten.

Es wäre danach ein Unterschied in der Bulbusbewegung, aber nicht in der Art der Muskelaktion des einzelnen Muskels (d. h. des Externus und Internus) vorhanden zwischen Drehnystagmus und thermischem Nystagmus.

4. Allgemeine Bemerkungen zu den Ergebnissen der Kurven.

a) Kontraktion und Erschlaffung in Verbindung mit dem sogenannten Ohrtonus.

Auf Grund der Kurven des Drehnystagmus wie des thermischen Nystagmus konnten wir feststellen, dass dabei am normalen Tiere bei den vom Ohr ausgelösten horizontalen Augenbewegungen stets eine Kontraktion eines Augenmuskels mit einer gleichzeitigen Erschlaffung des Antagonisten einhergeht.

Sherrington (Proceedings of the Royal Society Vol. LIII. 1893/94) hatte zuerst gezeigt, dass die faradische Reizung gewisser Hirngebiete im Bereich der motorischen Zone ganz allgemein ausser

einer Kontraktion auch eine Erschlaffung der antagonistischen Muskeln hervorrufen kann. Diesen letzten Effekt erhielt er nicht bei Reizung derselben Stelle der Rinde, welche die Kontraktion auslöst, sondern bei Einwirkung des Reizes auf dasjenige Gebiet, welches die Kontraktion des Antagonisten erzeugt. Danach vermutete er gesonderte Nervenbahnen für die motorischen und die hemmenden Wirkungen. Er spricht von einer „reziproken Innervation" der antagonistischen Muskeln. Sherrington gelang auch zuerst an Augenmuskeln der Nachweis der Erschlaffung auf Hirnreize hin. Er durchschnitt an Affen und Katzen intrakraniell den Oculomotorius und den Trochlearis einer Seite, z. B. der linken, so dass an dem linken Auge nur der vom Abducens versorgte Externus aktionsfähig blieb. Dann faradisierte er das Rindengebiet des Lobus frontalis oder occipitalis, worauf normalerweise eine Augenbewegung nach rechts erfolgt. Er beobachtete nun eine Ablenkung nicht nur des rechten, sondern auch des linken Auges nach rechts. Letztere Bewegung konnte nur durch aktive Erschlaffung des Externus zu stande gekommen sein. Für die andern Augenmuskeln stellte Sherrington in derselben Weise die aktive Erschlaffung neben der Kontraktion fest. Topolanski (Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung, Arch. f. Ophthalmologie Bd. XLVI. 1898. S. 452) überprüfte und bestätigte dies Resultat Sherringtons, indem er bei zentraler Reizung die Augenmuskeln isoliert aufschreiben liess und stets mit einer Kontraktion des Internus eine Erschlaffung des Externus nachwies und umgekehrt.

Die Autoren haben aus den Experimenten Sherringtons den Schluss gezogen, dass bei der Reizung der Rinde stets gleichzeitig mit der Kontraktion der Muskeln die Erschlaffung der Antagonisten einsetze, doch ist dies von anderer Seite (R. du Bois-Reymond) nicht als allgemein gültiges Gesetz anerkannt.

Was Sherrington und Topolanski an den Augenmuskeln bei Hirnrindenreizung konstatierten, das konnte ich bezüglich der gleichzeitigen Kontraktion und Erschlaffung im allgemeinen für die Augenbewegungen nach Reizung des Ohrapparates feststellen. Aber hier bei der Ohrreizung handelt es sich um ganz andere Bahnen, wie jetzt schon festgestellt sei. Sie liegen wenigstens für die Muskelbewegungen der langsamen Phase durchaus subcortical; bei den Experimenten der genannten Autoren handelt es sich um Rindenreizung. Nach allem, was ich früher auseinandergesetzt habe, kommt dagegen für die langsame Phase die Grosshirnrinde nicht in Betracht.

Also bei Sherringtons und meinen Versuchen besteht bezüglich der Bahnen ein fundamentaler Unterschied. Bei meinen Versuchen treten gleichzeitig Kontraktion und Erschlaffung durch die Tätigkeit eines peripheren Sinnesorgans auf.

Im regulären Verlauf sehen wir diese Koinzidenz an allen Kurven ausserordentlich deutlich ausgeprägt. Es gibt aber eine Ausnahme. Ich wies beim Drehnystagmus schon darauf hin, dass im Moment des Haltens der eben in schneller Phase kontrahierte Muskel eine Strecke langsam erschlafft, dass gleichzeitig aber auch der oben in der schnellen Phase erschlaffte Antagonist weiter erschlafft (siehe S. 139 u. 141, Kurven 5 und 6). Bei der Umkehr zwischen Dreh- und Nachnystagmus haben wir also ein kurzes Stadium, indem eigentümlicherweise beide Muskeln gleichzeitig erschlaffen (siehe auch Kurven 7, 8 und 10). Im allgemeinen entsprechen sich sonst stets Kontraktion und Erschlaffung gleichzeitig. Sie sind aber nicht synergisch, wie es Topolanski nach Hirnreizung fand. Die von Topolanski veröffentlichten Kurven sind allerdings so wenig übersichtlich und zeigen so geringe Abweichungen, dass ich auf diese Kurven hin die Synergie, welche Topolanski annimmt, nicht sicher begründet finde. Topolanski sagt auch selbst im Text, dass oft nur Kontraktionen verzeichnet wurden. In unsern Versuchen ist die Kontraktion zweifellos etwas stärker, sowohl in der langsamen wie in der schnellen Phase. Ja es gibt ein Stadium, nämlich in der Narkose, wo die Kontraktion bei weitem überwiegt, wo sie allein auch noch kräftig genug ist, eine schnelle Phase auszulösen (siehe S. 153), während die Erschlaffung in diesem Stadium nur schwach ist und nicht mehr zur schnellen Phase führt. In einem noch tieferen Narkosestadium ist, wie ich oben hervorhob, eigentlich nur noch die Kontraktion deutlich (siehe S. 154).

Insofern hatte ich also in meiner früheren Mitteilung Recht, dass der Kontraktion die Hauptrolle zukomme bei der Augenbewegung (siehe Bd. LXXVI. S. 76). Ich war, wie ich am Beginn der Arbeit erwähnte, hauptsächlich durch die Untersuchungen an Frühgeburten zu dieser Annahme gekommen, deren Augenbewegungen wohl nur durch eine Kontraktion erklärt werden können. Sie gleichen wohl auch wegen dieses Überwiegens der Kontraktion den narkotisierten Tieren, wie schon wegen des Fehlens der schnellen Nystagmusphase (siehe Bd. LXXVI. S. 34).

Die Erschlaffung ist aber, wie die Kurven zeigen, sehr kräftig am normalen Tier, so kräftig, dass sie gut alle Nystagmusbewegungen allein hervorrufen kann, wie wir das an der isolierten Kurve

des Externus (siehe Kurven 12 und 13) sehr deutlich sehen. Der Nystagmus, dessen langsame Phase eine Erschlaffung darstellt, steht an Stärke dem Nystagmus fast nicht nach, dessen langsame Phase eine Kontraktion ist. Also ein Muskel erzeugt Nystagmus nach beiden Drehrichtungen. Kubos Experimente mit dem einen am Bulbus noch haftenden Muskel konnte in dieser Hinsicht nicht beweiskräftig sein, da, wie ich mich selbst überzeugt habe und wie es auch Topolanski angibt, die Loslösung des Muskels vom Bulbus erst seine völlige Isolierung ermöglicht und davor bewahrt, durch Mitbewegungen anderer Muskeln getäuscht zu werden.

Weshalb ich nun aber in den Fällen von Augenmuskellähmungen, bei denen angeblich alle Augenmuskeln bis auf einen gelähmt waren, doch nicht Nystagmus nach beiden Richtungen erhielt (siehe Bd. LXXVI. S. 76), bedarf noch der Aufklärung. Wahrscheinlich bestanden gleichzeitig andere Störungen des Zentralnervensystems. Diese Komplikation kann man ja bei spontan entstandenen Augenmuskellähmungen oft nur schwer ausschliessen, und das ist für die Verwendbarkeit solcher Fälle für unsere Frage misslich. Das war auch ein Grund, weshalb ich an Tieren die vorliegenden Versuche anstellte.

Die graphische Darstellung der Aktionen einzelner Muskeln nach Reizung des Ohrapparates scheinen mir nun weiter der beste Beweis zu sein für die Existenz des viel umstrittenen Ohrtonus.

Högyes hatte zuerst einen ständigen Einfluss des Labyrinthes auf die Augenmuskeln angenommen, Ewald gab dieser Ansicht durch seine Experimente erst eine sichere Grundlage und baute die Lehre vom „Labyrinthtonus" für die Körpermuskulatur auf und aus. Vermutet wurde ein solcher Tonus bis jetzt hauptsächlich auf Grund von Ausfallserscheinungen nach Labyrinthexstirpation. Meine Kurven geben, wie ich annehmen möchte, am unversehrten Tier den Beweis dafür. Unter „Tonus" verstehe ich hier ganz allgemein einen ständigen mittleren Kontraktionszustand der Augenmuskeln, welcher nicht mechanisch, sondern reflektorisch bedingt ist. Dies wollen wir im folgenden Tonus nennen, ohne dabei auf die modernen Streitfragen über Tonus einzugehen.

Ohne die Annahme eines solchen vitalen Kontraktionszustandes sind die beim Drehen und bei thermischen Ohrreizungen auftretenden Senkungen der Kurven, d. h. Erschlaffungen der Muskeln gar nicht zu deuten. Denn diese Erschlaffung tritt ja nicht nur nach einer Kontraktion auf, sie ist also nicht einfach der Nachlass einer solchen; nein, die Muskeln erschlaffen nach Ohrreizen unmittelbar aus ihrer

Ruhelage heraus, ohne dass die geringste Kontraktion vorhergeht. Das sieht man sehr gut z. B. bei Beginn der Kurven 5, 8, 11, bei den in Narkose gewonnenen Kurven 1—4 usw. Ja, der Muskel, der schon nach einer Kontraktion erschlaffte, erschlafft aktiv weiter bei den Muskeln im Beginne des Nachnystagmus (siehe oben), oder beim Übergang von Wärme- in Kältenystagmus (siehe Kurve 27).

Diese Erschlaffung ist also eine Tätigkeit des Muskels. Befände sich der Muskel nicht in einem gewissen vitalen Spannungszustande, der unabhängig von dem Abstande der Insertionspunkte ist, so wäre diese Verlängerung des Muskels in der Erschlaffung gar nicht zu erklären. Um eine rein mechanische Verlängerung kann es sich nicht handeln, denn beim Drehen wie beim thermischen Reiz wurden die mechanischen Elastizitätsverhältnisse gar nicht geändert. An dem mit Chloroform getöteten Tier, das vorher die Erschlaffung gezeigt hatte und in derselben Anordnung blieb, war beim Drehen keine Spur einer Erschlaffung zu sehen. Es muss also die Senkung der Kurve in der langsamen Phase eine aktive Erschlaffung des Muskels anzeigen. Die Erschlaffung in der schnellen Phase braucht nicht aktiv zu sein, sie könnte einfach ein Aufhören der in der langsamen Phase bestehenden Kontraktion sein. Doch ist dies nicht sehr wahrscheinlich, weil auch hier die Erschlaffung so kräftig ist und weil sie hier so plötzlich erfolgt. Die Bewegungen in der schnellen Phase lassen wir aber zunächst ausser Betracht, da sie, wie wir mehrfach betonten, nicht auf Ohrreizen beruhen dürften.

Die Erschlaffung in der langsamen Phase ist ein Ausdruck der Lebensfunktion des Muskels. Diese aktive Erschlaffung können wir uns am besten erklären, wenn wir annehmen, dass alle Augenmuskeln in einem gewissen vitalen Spannungszustande (Tonus) gehalten werden und dass dieser Spannungszustand vom Ohrapparat reflektorisch verändert werden kann. Und zwar kann dieser Tonus erhöht werden, dann haben wir die Kontraktion der langsamen Phase vor uns; oder der Tonus wird vermindert, dann haben wir die Erschlaffung. Man könnte auch im ersten Falle von einer positiven, im zweiten Falle von einer negativen Schwankung des Tonus sprechen.

Ob dieser Tonus, den wir in der Ruhe annehmen müssen, vom Ohrapparat stammt, ist eine zweite Frage. Zunächst geht, wie wir nachwiesen, aus den Kurven nur hervor, dass er vom Ohr aus verändert wird. Wir wissen, dass ein Spannungszustand der Muskeln z. B. auch durch periphere sensible Reize durch Vermittlung höherer Bahnen erhalten wird. Der ständige Tonus könnte also vielleicht lediglich

cerebral und nur vom Ohr beeinflussbar sein. Dagegen spricht aber, dass er auch in tiefer Narkose noch vorhanden ist, wie uns die Kurven zeigen. Auch in diesem Stadium bekommen wir noch eine Erschlaffung vom Ohr aus, wenn die vom Grosshirn abhängige schnelle Phase völlig fehlt.

Das ist ein Stadium, in dem sonst überhaupt alle sensiblen Reflexe fehlen. Diese Tatsache scheint doch dafür zu sprechen, dass tatsächlich vom Ohr aus ein gewisser Kontraktionszustand der Augenmuskeln dauernd reflektorisch bedingt ist. Wir können danach auch auf Grund unserer Kurven von einem Ohrtonus sprechen (siehe andere Gründe Bd. LXXVI. S. 89). Wir dürfen dies um so mehr, als, wie wir gleich besprechen werden, die Kurven z. B. 15, 17 u. 19 uns abgesehen von den Nystagmuszuckungen einen vom Ohr bedingten dauernden Spannungszustand zeigen, so lange der Reiz dauert.

Das Tempo der Tonusänderung in der langsamen Phase ist nun, wie die Kurven zeigen, bei der Tonuserhöhung anders wie bei der Tonusverminderung, d. h. die Kontraktion geht im Beginn der Phase langsamer vor sich als am Schluss, dagegen tritt die Erschlaffung im Beginn schnell ein, um gegen Ende der Phase sich zu verlangsamen. Diese Tempoverschiedenheit der Muskelaktionen erscheint durchaus zweckmässig. Denn wenn der eine Muskel im Beginn nicht so schnell erschlaffte, müsste sein Antagonist bei der Kontraktion Widerstände überwinden, dies um so mehr, wenn er auch im Beginn der Phase sich am schnellsten kontrahierte. Erschlafft dagegen der erste Muskel vorher kräftig und setzt dann erst die Hauptkontraktion des Antagonisten ein, so kann diese ohne Energievergeudung auf den Bulbus wirken. Wir sehen also in der Art des Tempo eine sehr zweckmässig sich ergänzende Innervation der Augenmuskeln, zumal dadurch Zerrung vermieden wird.

Aus den Kurven ersehen wir, ich wies schon kurz darauf hin, dass die Augenmuskeln, so lange der Reiz dauerte, eine anhaltende Veränderung ihre Länge erfahren (siehe S. 147). Wir müssen also zwei verschiedene Haupttätigkeiten an jedem Muskel während des Nystagmus unterscheiden. Zunächst wird, wie wir an vielen Kurven sehen, der Muskel dabei dauernd verkürzt oder verlängert (die Kurve ist im ganzen gehoben oder gesenkt), und zweitens erfolgen in diesem besonderen Muskelspannungszustand die einzelnen Nystagmuszuckungen, die jedesmal aus einer langsamen und einer schnellen Phase bestehen. Das sieht man am besten an den in Narkose gewonnenen Kurven, z. B. 15, 17, 19 und 20.

Der in toto veränderte Spannungszustand des Muskels ist gleichsam ein neues Fundament, von dem aus dann die einzelnen Nystagmuszuckungen erfolgen. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, dass diese dauernden Muskelveränderungen den Bulbus beim Drehen gegen die Drehrichtung gewandt festhalten. Die Nystagmuszuckungen erfolgen dann gewissermassen aus einer Augenecke heraus. Wir wissen auch, dass bei sehr schnellem Drehen die Augen dauernd gegen die Drehrichtung gewandt stehen bleiben, ohne dass man Nystagmuszuckungen sieht. Die gebrachten Kurven zeigen aber, dass selbst dann noch die Muskeln kleine Nystagmuszuckungen zeigen, die dem blossen Auge unbemerkt blieben. Ein allzu schnelles Drehen vertrug unsere ganze Versuchsordnung nicht, es müssten dazu besondere Vorrichtungen getroffen werden, um ein Schleudern der Apparate zu verhüten.

Dieser dauernde Muskelkontraktions- oder Erschlaffungszustand ist allgemein physiologisch sehr interessant. Ich will aber darauf hier nicht näher eingehen.

Wir haben nur den Externus und Internus bei unsern Versuchen berücksichtigt, aber es ist wohl anzunehmen, dass alle Augenmuskeln unter Wirkung des Ohrtonus stehen, und dass bei Reizungen des Ohrapparates alle nur verschieden stark und nach verschiedenen Richtungen (bald negativ, bald positiv) in ihrem Tonus verändert werden. Doch würden sehr mühevolle Versuchsanordnungen dazu gehören, um dies experimentell zu beweisen. Sie lohnten kaum die in Aussicht stehende unendliche Mühe und Arbeit. Auf Grund unserer Experimente können wir vorläufig nur als sicher annehmen, dass bei einer vom Ohr ausgelösten Seitenwendung der Augen die geraden Seitenwender der Seite, nach der die Bewegung gerichtet ist, kontrahiert werden, während die der Gegenseite gleichzeitig erschlaffen. Auf Einzelheiten kommen wir im nächsten Kapitel zurück.

Die Existenz des geschilderten Ohrtonus erscheint von grossem Wert für eine sichere und schnelle Tätigkeit der Augenmuskeln. Es wird speziell dadurch, dass eine aktive Erschlaffung durch den Tonus ermöglicht ist, eine schnelle Bewegung der Bulbi erleichtert, die Kontraktion des Antagonisten wird dadurch wirksam unterstützt; wie wirksam, das sieht man ja daran, dass die Erschlaffung allein schon Nystagmus auslöst und den Bulbus bewegen könnte. Aber auch die Kontraktion selbst ist erleichtert. Bestände der Tonus nicht, so müsste ja bei jeder Kontraktion der Muskel erst aus völliger Erschlaffung überhaupt zu dem Kontraktionszustande gebracht werden, den er bei

der Existenz eines Tonus schon hat. Ohne Tonus wäre also zu allen Augenbewegungen mehr Arbeit nötig (siehe unten). Gerade für die Augenmuskeln, die ja so schnell und präcis andauernd in Tätigkeit sind, scheint der Tonus eine zweckmässige Ökonomie.

Relativ wird bei der einzelnen Bulbusbewegung durch die Existenz eines bestehenden Kontraktionszustandes sicher Arbeit gespart. Ob absolut durch den Tonus Arbeit gespart wird, hängt von der noch nicht entschiedenen Frage ab, ob während des gewöhnlichen Tonus innere Arbeit geleistet wird. Auf die Erörterung dieser Frage können wir uns hier nicht einlassen. Ich will nur auf die merkwürdige Tatsache hinweisen, dass Tiere nach Labyrinthexstirpation in unerklärlicher Weise abmagern, wie Ewald zuerst beobachtete und wie ich auch an meinen Kaninchen sah. Meine Tiere erholten sich allerdings später sehr gut wieder. Man sollte denken, wenn nach Wegfall des Tonus auch innere Arbeit wegfiel, sollten die Tiere eher wegen verminderten Stoffumsatzes zunehmen. Die Abmagerung spräche also dafür, dass keine innere Arbeit geleistet wird. Die Abmagerung selbst hängt wohl nicht mit dem Tonus allein, sondern mit noch ganz unbekannten trophischen Wirkungen zusammen.

Der Wegfall des Tonus erklärt auch wohl allein die nach Labyrinthexstirpation schon von Bornhardt und hernach von Ewald beobachtete Muskelschwäche. Diese Schwäche (Asthenie) ist meines Erachtens nicht der Atonie nebengeordnet, sondern sie ist eine Folge der Atonie, genauer ausgedrückt eine Folge der relativ ungenügenden Innervation. Die folgende Erörterung soll dies zu erklären versuchen. Oben setzte ich auseinander, dass bei derselben Bewegung infolge Wegfalls des Tonus stärkere Muskelaktionen nötig seien, um denselben Grad der Bewegung zu erreichen. Nun wird aber vermutlich in der ersten Zeit nach Wegfall des Tonus gewohnheitsgemäss zunächst noch für die frühere Arbeit innerviert. Diese Innervation reicht zu derselben Bewegung nicht aus.

Z. B. Wenn für die Seitenwendung des rechten Auges aus der Mittellinie nach rechts, um eine Drehung = Winkel α zu erreichen, eine Innervation nötig war, die eine Gesamtmuskelarbeit = a hervorbrachte, so wird nach Wegfall des Tonus bei gleicher Innervation folgendes eintreten. Eine Arbeit = b wird zunächst verwandt werden müssen, um den Externus auf den normalen Tonuszustand zu bringen, d. h. ihn soweit zu kontrahieren, wie er vor Labyrinthexstirpation in der Ruhe ständig war, dann erst käme die weitere Kontraktion, für die jetzt nur Kraft $a - b$ zur Verfügung steht. Aber auch davon

geht vielleicht noch etwas ab. Denn der Internus war bei erhaltenem Labyrinth in einem bestimmten Kontraktionszustand, aus dem er aktiv erschlafft wurde, d h. er verlängerte sich aktiv und schob sich nach vorn. Dabei leistete er vielleicht auch eine gewisse Arbeit. Doch will ich dies nicht berücksichtigen. Diese Verlängerung müsste besonders experimentell mit Ausschaltung von Reibung usw. studiert werden.

Mit der Kraft $a—b$ kann der Externus natürlich nicht dieselbe Drehungsgrösse Winkel α leisten, der Bulbus wird also viel weniger seitwärts gewandt als bei erhaltenem Tonus. Dies könnte also lediglich an der mangelnden Innervation liegen. Hat das Individuum erst wieder gelernt, dass die alte Innervation nicht mehr ausreicht, so wird es eine stärkere anwenden, und da die absolute Kraft der Muskeln dieselbe ist, auch die gleichgrosse Seitenwendung wie früher erreichen. Die Muskelschwäche wäre also scheinbar und nur eine Folge der Atonie.

Der Tonus, der vom Ohrapparat aus auf die Augenmuskeln ausgeübt wird, ermöglicht erst die Kraft und Präcision des wunderbaren Zusammenspieles dieser Muskeln, wie es unsere Kurven aufdecken.

b) Die Bahnen für die langsame und die schnelle Phase des Nystagmus (siehe Fig. b und c).

In einer früheren Mitteilung (siehe Bd. LXXVI. S. 77) hatte ich versucht, die verschiedenen Möglichkeiten darzustellen, welche bei den Bahnen für die Ohraugenreflexe in Betracht kämen. Für die langsame wie für die schnelle Phase hatte ich dabei nur die Kontraktion berücksichtigt und dem entsprechend nur zu den Muskeln eine Bahn in dem Schema eingezeichnet, die sich kontrahierten. Ich tat dies, wie ich bemerkte, da mir der experimentelle Beweis für die gleichzeitige vom Ohr aus erfolgte Erschlaffung nicht sicher erbracht schien. Auf Grund der vorhergehenden Kurven ist man genötigt, auch die aktive Erschlaffung bei den Bahnen zu berücksichtigen; deshalb stelle ich ein neues Schema auf. Des besseren Verständnisses halber führe ich ein früher von mir gebrachtes Schema zuerst noch einmal an (siehe Bd. LXXVI. Fig. 8. S. 78). Und zwar wähle ich dasjenige, nach dem die langsame Phase vom Ohr und die schnelle durch einen sensiblen peripheren Reiz über das Grosshirn ausgelöst wird. Denn dieser Weg erscheint zurzeit am wahrscheinlichsten (siehe Fig. b, S. 177).

In dem neuen Schema (siehe Fig. c) sind die hinzugekommenen

rot eingezeichnet. Die Bahnen für die langsame Phase sind ausgezogen, die für die schnelle punktiert.

Die Muskelaktionen in der langsamen Phase gehen vom Ohr aus, und zwar haben wir festgestellt, dass bei einem Nystagmus des rechten Auges nach rechts dabei in dieser Phase gleichzeitig der Internus kontrahiert und der Externus erschlafft wird. Wir dürfen daher nicht, wie in dem alten Schema geschehen ist, nur zu dem Internus Bahnen zeichnen, sondern müssen sie auch zu dem Externus gehen lassen. Durch beide Muskelaktionen bewegt sich der Bulbus in der langsamen Phase nach links. Wie ist es in der schnellen Phase? Ein Blick auf alle hierhin gehörigen Kurven zeigt, dass die Muskelveränderungen ihrer Art nach in der langsamen Phase durchaus von denen der schnellen Phase verschieden sind. Die langsame Phase zeigte Muskelveränderungen ganz eigentümlicher Art, absolut und relativ langsam an- und abschwellend; in der Narkose bleiben sie allein übrig. Wie verschieden ist davon die blitzartige Muskelaktion der schnellen Phase; kaum messbar schnell kontrahiert sich der Muskel und erschlafft gleichzeitig fast ebenso schnell. Schon dieser graphisch so deutlich zum Ausdruck kommende Unterschied spricht für die früher

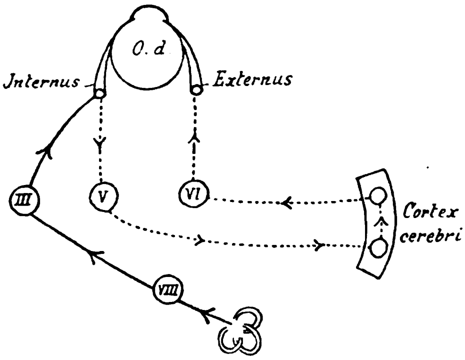


Fig. b.

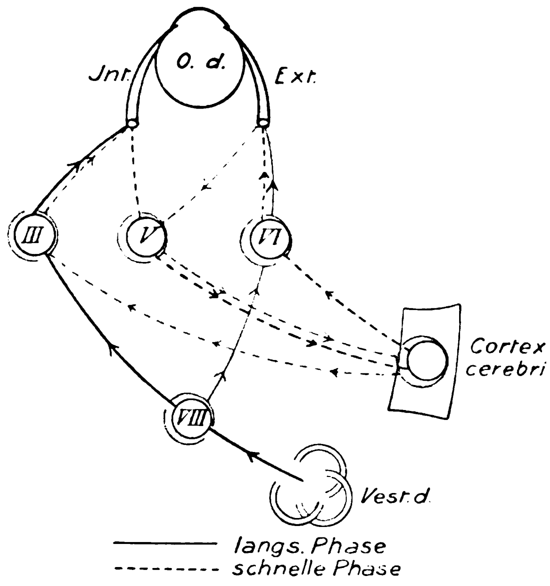


Fig. c.
Die schwarzen zentrifugalen Bahnen für Tonuserhöhung.
Die roten zentrifugalen Bahnen für Tonusverminderung.

erörterte Ansicht, dass die schnelle Phase an einer andern Stelle wie die langsame ausgelöst wird, d. h. nicht vom Ohrapparat. Unsere Kurven haben auch wieder bestätigt, dass diese schnelle Phase in der Narkose (siehe Kurven 1—4) völlig ausgelöscht sein kann. Wie früher erwähnt, spricht dies dafür, dass ihre Reflexwege über das Grosshirn verlaufen. Seinerzeit hatte ich mich der Ansicht (Ewalds) zugeneigt, dass ein peripherer sensibler Reiz der Anlass zum Umschlag der langsamen in die schnelle Phase geben könnte. Ist es wirklich ein peripherer Reiz, so kann er nach den hier angeführten Versuchen nur im Muskel selbst entstehen. Denn die Muskeln waren ja bei unsern Experimenten bis weit hinten in die Orbita hinein isoliert von dem umgebenden Gewebe. Die Veränderung der Muskelspannung während der langsamen Phase müsste dann den peripheren Reiz abgeben. Da sich nun beide Muskeln dabei verändern, müssten auch von beiden solche Reize ausgehen. Also nicht nur von dem kontrahierten Muskel, sondern auch von dem erschlafften. Wir sahen ja auch einen einzelnen isolierten Muskel Nystagmus aufschreiben, wenn seine langsame Phase eine Erschlaffung war.

Dass die Kontraktion bzw. die Erschlaffung der Muskeln selbst diesen peripheren Reiz abgeben, dafür spricht meines Erachtens auch die Art und der Zeitpunkt, an dem der Umschlag aus der langsamen Phase in die schnelle erfolgt. Wir sehen aus allen Kurven, dass der steile Umschlag auf der höchsten Stelle der Kontraktion und auf der tiefsten Stelle der Erschlaffung eintritt. Ist die Kurve in der langsamen Phase während einer Kontraktion angestiegen, so senkt sie sich niemals, ehe der steile Abfall der Erschlaffung eintritt, sondern auf der Höhe fällt die Kurve plötzlich steil ab. Am leicht narkotisierten Tier, im Nachnystagmus oder im Beginn des thermischen Nystagmus verläuft die Kurve höchstens eine Zeitlang horizontal, um dann steil abzufallen. Hat sich die Kurve während der langsamen Erschlaffung gesenkt, so schlägt sie auch stets bei dem tiefsten Punkt zur plötzlichen Kontraktion um; bei der Erschlaffung hat sie noch mehr die Neigung, vorher horizontal zu verlaufen, aber niemals langsam zu steigen. Ob die Kontraktion oder die Erschlaffung noch ausgiebiger geworden wären, wenn eben nicht die schnelle Phase eingetreten wäre, können wir natürlich nicht wissen. Denn wir kennen noch nicht die absolute Grösse der Kontraktion oder Erschlaffung, die ein Augenmuskel bei einem bestimmten Reiz vom Ohrapparat aus erreichen kann. Wir können uns nur aus allen Kurven ein ungefähres

Bild von der Grösse konstruieren. Man müsste das einmal nach Grosshirnexstirpation, die die schnelle Phase ausschaltet, untersuchen. Die Kurven mit lediglich langsamer Phase, die in tiefer Narkose gewonnen sind, können wir für diese Grösse nicht in Betracht ziehen, da tiefe Narkose jede reflektorische Muskelaktion verringert, also auch die der langsamen Phase.

Aber aus der Tatsache, dass in allen Kurven niemals die Kontraktion oder Erschlaffung der langsamen Phase, selbst wenn sie längere Zeit gleichmässig andauerten (horizontale Kurve), vor der schnellen Phase geringer geworden waren, können wir vermuten, dass die schnelle Phase jedesmal dann eintritt, wenn die Muskeln bei einem bestimmten Reiz ihr vom Ohr aus mögliches Maximum der Kontraktion oder Erschlaffung erreicht haben. Dies trifft natürlich nur für Tiere mit intakten Reflexwegen zu (nicht in Narkose). Wir drücken daher obigen Satz besser so aus: Wenn eine schnelle Phase eintritt, so tritt sie bei dem jeweiligen Maximum der Erschlaffung bzw. Kontraktion ein. Damit würde auch die Beobachtung nicht in Widerspruch stehen, dass bei sehr schneller Drehung überhaupt kein Nystagmus, d. h. keine schnelle Phase eintritt. Denn bei der sehr schnellen Drehung wird der Ohrapparat am stärksten gereizt; die dann von ihm hervorgerufene Kontraktion bzw. Erschlaffung ist so stark (das Auge wird ja ganz in den Winkel gezogen), dass dagegen keine andere Innervation aufkommen kann.

Wir nehmen also an, dass von beiden Muskeln sensible Reize für die schnelle Phase ausgehen. In unserm Falle also von dem kontrahierten Internus und dem erschlafften Externus (siehe Fig. c). Diese beiden Reize würden von da wieder über ein subcorticales sensibles Zentrum (V) zur Hirnrinde geleitet. Von hier aus würden dann in der schnellen Phase wieder beide Muskeln zur Aktion veranlasst. Denn unsere Kurven haben uns deutlich gezeigt, dass auch in der schnellen Phase stets einer Kontraktion des einen Muskels eine Erschlaffung des Antagonisten entspricht. In unserm Beispiel würde demnach der Bulbus in dieser Phase nach rechts gehen durch die Kontraktion des Externus und die Erschlaffung des Internus.

Wie weit die Bahnen für alle Bewegungen, besonders für die in der langsamen Phase, d. h. für die eigentlichen Ohraugenbewegungen über das Kleinhirn gehen, ist von uns nicht berücksichtigt. Wir wissen ja aus Versuchen Löwenbergs, Flourens und Langes (siehe von Stein, Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. Fischer, Jena 1894. S. 339), dass nach Wegnahme

des Kleinhirns noch Bogengangssymptome auftreten. Aber es sollen unsere Versuche mit und ohne Kleinhirn beim Kaninchen wiederholt werden, um sicheren Aufschluss zu gewinnen.

Auf Grund unserer Kurven haben wir vielleicht ein etwas deutlicheres Bild als bisher von der wunderbaren Wirkung des Ohrapparates auf die Augenmuskeln gewonnen. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass es sich bei den Kurven um Experimente an Kaninchen handelte. Bei diesem Tier ist, wie man weiss, die Wirkung des Ohrapparates auf die Augenstellung viel bedeutender als beim Menschen. Man kann wohl den Satz aufstellen: Je höher ein Tier intellektuell in der Tierreihe steht, desto weniger sind die Augenbewegungen allein vom Labyrinth abhängig, sondern um so mehr werden sie von Impulsen reguliert, die von der Hirnrinde stammen (bewusster Blick). Ich wies schon auf den Unterschied zwischen Kaninchen und Hund hin (siehe Bd. LXXVI). Ich habe auch z. B. im Zirkus balancierende Elefanten beobachtet. Bei diesen intelligenten Tieren gehen die Augen, nicht wie beim Kaninchen, einfach nach oben, wenn sie den Kopf senken, sondern die Elefanten fixieren während ihrer Balancierkünste fortwährend fest den Boden, wie ein Seiltänzer starr das Seil fixiert. Wir waren früher schon zu dem Ergebnis gekommen, dass beim Menschen der Ohraugenmuskelreflex ein phylogenetisch alter aber nicht mehr so bedeutungsvoller Reflex sei. Immerhin spielt er auch beim Menschen noch eine grosse Rolle. Das sieht man am besten daran, welche kräftige Augenbewegungsstörungen (Nystagmus) nach Labyrintherkrankung auch noch beim erwachsenen Menschen auftreten. Berücksichtigt man dies und dann den gewaltigen und komplizierten Einfluss auf die Augenmuskeln, den uns unsere Kurven zeigten, so ist man meines Erachtens um so mehr berechtigt nachzuforschen, ob nicht Augenstellungsanomalien des Menschen, wie das Schielen, mit Störungen in diesem Apparat zusammenhängen. Dafür müsste man aber auch noch die Wirkung jedes einzelnen Ohres auf jeden einzelnen Muskel kennen lernen. Einiges in dieser Beziehung haben vielleicht unsere Kurven klar gemacht bzw. frühere Anschauungen geklärt. So ist z. B. der Satz von Högyes, dass „die Antagonisten ein und desselben Auges nie gleichzeitig infolge Ohrreizes tätig sein“ könnten, endgültig widerlegt. Aber auch Ewalds (Nervus octavus 1892. S. 297) Ansicht, dass alle Augenmuskeln mit Ausnahme des M. rectus externus hauptsächlich von dem benachbarten Labyrinth abzuhängen scheinen, lässt sich in der Form nicht aufrecht erhalten. Ewald war auf Grund seiner bekannten

Versuche, dass von jedem Labyrinth aus das benachbarte Auge hauptsächlich nach der Gegenseite gezogen wird, zu dieser Ansicht gekommen. Er nahm dabei an, dass diese Bewegung durch eine Kontraktion des Internus erfolge und schloss daraus richtig, dass der Externus weniger mit dem benachbarten Labyrinth verbunden sei. Nun haben aber unsere Kurven dargetan, dass die Bewegung nicht nur durch eine Kontraktion des Internus, sondern auch kräftig durch eine gleichzeitige Erschlaffung des Externus von dem einen Ohr aus (beim thermischen Nystagmus) hervorgerufen wird. Dadurch ist erwiesen, dass das Labyrinth mit dem Externus derselben Seite ebenfalls für die kräftigste Bewegung verbunden ist, nur nicht für eine Kontraktion, sondern für eine Erschlaffungsinnervation. Aber über diese besonderen Fragen müssten noch geeignetere Versuche angestellt werden, am besten an einseitig labyrinthlosen Tieren, da man sonst nie weiss, ob nicht beide Labyrinthe in Tätigkeit sind auch bei Reizung eines einzelnen Ohres (siehe die Ausführungen über den Kältenystagmus). Dies ist die nächste Aufgabe. Erst wenn wir so einen sicheren Einblick in den Einfluss eines Labyrinthes auf die einzelnen Augenmuskeln gewonnen haben auf Grund exakter Experimente, können wir den Einfluss des Labyrinthes auf die Augenmuskeln beim Menschen vielleicht genauer analysieren, z. B. beim Nystagmus, bei Abweichungen einzelner amaurotischer Augen usw.

Zusammenfassung.

Die vom Ohr ausgelösten Augenbewegungen werden am normalen Tier stets durch ein Muskelpaar bewirkt, dessen einer Muskel sich kontrahiert, während der Antagonist gleichzeitig erschlafft.

Die Kontraktion ist etwas stärker als die Erschlaffung.

Während der Dauer eines Labyrinthreizes sind die Muskeln, abgesehen von den Nystagmuszuckungen, dauernd verlängert oder verkürzt.

Bei dem Übergang des Dreh- in den Nachnystagmus tritt für eine kurze Zeit eine gleichzeitige Erschlaffung beider Muskeln ein.

Ein einzelner Muskel kann Nystagmus nach beiden Seiten hervorbringen.

Der steile Umschlag aus der langsamen Phase in die schnelle Phase erfolgt stets während des Maximums der Spannungsänderung, d. h. während der grössten Erschlaffung oder während der grössten Kontraktion.

Die Muskelaktionen während der langsamen Phase sind ganz anderer Art wie die während der schnellen Phase, die ersteren allein werden vom Ohrapparat ausgelöst.

In der Narkose wird die schnelle Phase an dem Muskel zuerst unterdrückt, dessen langsame Phase eine Erschlaffung ist.

In tiefer Narkose ist die Kontraktion deutlich stärker als die Erschlaffung.

Die vom Ohr ausgelösten langsamen Augenbewegungen hören erst in tiefster Narkose als einer der letzten Reflexe des Lebens auf.

Der thermische Nystagmus gleicht in der Tätigkeit des einzelnen Muskels prinzipiell dem Drehnystagmus. In bezug auf die Muskelaktionen bestehen nur quantitative, keine qualitativen Unterschiede.

Beim thermischen Nystagmus kann durch Beschleunigung der langsamen Phase Pendelnystagmus vorgetäuscht werden.

In der langsamen Phase ist die Kontraktion im Beginn langsamer, die Erschlaffung am Schluss.

Das Zusammenarbeiten der gleichzeitigen Kontraktion und Erschlaffung der Augenmuskeln geht so in ökonomisch sparsamster Weise vor sich.

Nur die Existenz eines ständigen reflektorischen, vitalen nicht mechanisch bedingten Spannungszustandes (Ohrtonus) erklärt die Erschlaffung der Augenmuskeln bei Ohrreizen.

Die beobachtete Erschlaffung ist eine Tätigkeit des Muskels.

Der sog. Ohrtonus erleichtert präcise und schnelle Augenbewegungen.

Alle Augenmuskeln stehen dauernd unter diesem Ohrtonus sogar noch in tiefer Narkose.

Die auf den Kurven beobachteten Muskelzustandsänderungen beruhten auf einer Erhöhung oder Verminderung des Ohrtonus.

Bei den Drehreizen wie bei den thermischen Reizen wird während der langsamen Phase von jedem Labyrinth aus zu jedem Augenmuskel eine Innervation gesandt, sowohl zu dem Internus wie zu dem Externus derselben Seite.

Die sensiblen peripheren Reize für die schnelle Phase werden von beiden Muskeln, den kontrahierten wie den erschlafften, ausgesandt.

Die Versuche, die in den bisherigen Mitteilungen veröffentlicht sind, wurden mit Unterstützung der Stiftung der Gräfin Luise Bose ausgeführt, aus deren Mitteln mir von der medizinischen Fakultät der Universität Marburg eine Summe bewilligt wurde.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. (Direktor: Prof. Dr. Th. Leber.)]

Über Aalblutconjunctivitis.

Von

Dr. W. Pöllot, Assistenzarzt der Klinik

und

Dr. Rahlson, Augenarzt in Frankenthal.

Zunächst sei die Krankengeschichte eines Falles von Conjunctivitis durch Hineinspritzen von Aalblut in die Augen, den der eine von uns (Dr. Rahlson) beobachten konnte und der die Anregung zu den folgenden Untersuchungen gab, mitgeteilt:

Krankengeschichte.

Frau Professor B., 24 Jahre alt, kam am 24. VI. 1910 mit der Angabe, an beiden Augen, links noch viel heftiger als rechts, ein sehr starkes Brennen und Stechen zu verspüren. Patientin gab an, einen Aal, der ³/₄ Stunden vorher getötet worden war, ausgenommen und zugerichtet zu haben; dabei seien ihr von einem unbedeutenden Rest Blut, der noch an einer Stelle vorhanden war — der Aal war bereits ausgeblutet —, ein paar Blutströpfchen ins Gesicht gespritzt. Patientin hatte wohl die Berührung gespürt, legte aber dem Vorfalle zunächst gar keine Bedeutung bei, besonders da man in ihrem Gesicht, als sie nachsehen liess, gar keine Blutspuren sah. Die Gesamtmenge, die ihr ins Gesicht gespritzt war, könnte nach ihrer Meinung höchstens 2—3 Tropfen betragen haben. Aber bereits nach etwa drei Minuten verspürte Patientin an den Augen eine Spannung, „es war ihr, als ob an den Augen alles von unten herauf dicker würde, dazu kam das Gefühl, als ob das Gesicht eng würde". Nun sah sie auch wirklich, dass die Augen anschwollen. Es wurde ihr sehr heiss, und sie bekam Brechreiz. Eine Viertelstunde später fingen die Augen an zu brennen; das Brennen nahm allmählich zu. Dann begannen die Augen zu tränen und Patientin will bemerkt haben, dass die Tränen rötlich gefärbt waren. Als Patientin in die Sprechstunde kam, waren die Beschwerden schon nicht mehr so schlimm, wie anfangs, zuerst konnte sie die Augen angeblich überhaupt nicht aufmachen und gar nicht in die Höhe schauen.

Bei der Untersuchung fand sich beiderseits sehr starke Lichtscheu und es bestand das Bild einer akuten Bindehautentzündung. Die gespannte Binde-

haut, vor allem der Unterlider und der unteren Übergangsfalten war stark gerötet und geschwollen, die Augapfelbindehaut war injiziert und ein wenig chemotisch. Im unteren Bindehautsack lagen Klümpchen und Anhäufungen von Schleim, stellenweise von leicht rötlicher Färbung. Die Hornhäute waren unverletzt. Beiderseits $ES = {}^5/_{7,5}$. Das ganze Aussehen war ähnlich einer leichten Verbrennung oder Verätzung mit Chemikalien; am meisten glich das klinische Bild Verletzungen durch Hineinspritzen von Wasserglas, wie sie der eine von uns mehrfach beobachtet hat.

Die Behandlung bestand nach Reinigung und Ausspülung des Bindehautsackes in der Verordnung von Bleiwasserumschlägen. Patientin hat noch die ganze folgende Nacht „Reissen im Gesicht“ gespürt, die Schwere der Lider liess dann aber nach, und schon am nächsten Tage fanden sich beide Augen wieder vollkommen reizlos. Die Bindehäute unterschieden sich in ihrem Aussehen in nichts von völlig gesunden.

Die mikroskopische Untersuchung eines der erwähnten Schleimflöckchen liess grosse rötliche Scheibchen erkennen, offenbar Blutkörperchen des Aalblutes.

Es ist hiernach höchst wahrscheinlich, dass von dem Aalblut eine winzige Menge in die Augen gekommen ist und als die Ursache dieser heftigen akuten Bindehautentzündung angesprochen werden muss.

Das Überraschende und Auffällige an dem Fall ist der Umstand, dass ein paar winzige Tröpfchen Aalblutes fähig gewesen sind, eine Reizung und Entzündung so heftigen Grades auszulösen. Übrigens erinnerte der Fall Dr. Rahlson am meisten an einen andern ganz ähnlicher Bindehautentzündung, in dem ein Strassenwärter, der zur Pflege der Obstbäume die Puppen des Apfelwicklers von den Ästen abzustreifen und zu sammeln hatte, eine solche Puppe mit den Fingern zerquetscht hatte, wobei ihm dann der Saft in die Augen gespritzt war. Während aber bei dieser Verletzung die Schädigung des Gewebes rein durch die chemische Wirkung erfolgte, wie in den Fällen gewöhnlicher Verätzung, und die Entzündung sofort sich einstellte, waren bei dem Hineinspritzen des Aalblutes noch einige Minuten notwendig, bis sich der Reizzustand und die übrigen Folgeerscheinungen einstellten. Es erinnert dies an die Wirkung eines Enzyms, bei dem noch ein gewisses Latenzstadium, gewissermassen ein Inkubationsstadium vorangeht bis zu dem Einsetzen der klinischen Erscheinungen.

Die Störungen des Allgemeinbefindens der Patientin und der Brechreiz können wohl kaum als Allgemeinwirkungen eines im Aalblut vorhandenen Giftes aufgefasst werden.

Wir haben geglaubt, diesen Fall von Verletzung durch Aalblut deshalb veröffentlichen zu sollen, weil wohl den meisten Augenärzten hierüber mehr oder weniger nichts bekannt sein dürfte.

In der Literatur ist jedenfalls von derartigen Entzündungen

des Auges durch zufälliges Hineinspritzen von Aalblut nichts bekannt; so ist in dem ausführlichen Handbuche von Lewin und Guillery (6) über „die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge“ von einer toxischen Wirkung des Aalblutes auf das Auge nichts zu finden; auch bei Uhthoff (10) (Die Augenveränderungen bei Vergiftungen) findet sich nichts dergleichen erwähnt. Nur Springfeld (3) schreibt in einer Dissertation „Über die giftige Wirkung des Blutserums des gemeinen Flussaales“, Greifswald 1889: „Es ist den Schiffern der Ostseeküste bekannt, dass das Blut der Aale, wenn es beim Aufschneiden des Herzens in die Augen spritzt, mehrtägige schmerzhafte Rötung und Schwellung des betreffenden Auges erzeugt. Ich weiss nicht,“ fährt er fort, „wie weit man sich auf diese Angaben verlassen kann, so einstimmig sie auch gemacht werden.“

Wir können diese Angaben nur bestätigen. Hiesige Marktfrauen, die die Aale vor dem Verkaufe abschlachten, und auch hiesige Neckarfischer gaben ganz spontan an, dass, wenn etwas von dem Blute der Aale in die Augen spritze, ein mehrtägiges Kratzen und Brennen die Folge sei, das zuweilen acht Tage lang anhalte.

Dass das Blutserum der Aale überhaupt eine lokale Gewebsreizung hervorrufen kann, dafür ist auch folgende Notiz von A. Mosso (1) zu verwerten: „Wenn man mehrere Tropfen Aalblut in den Mund bringt, so erzeugt dies eine äusserst lästige und reizende Empfindung, die lange Zeit währt; auch wenn man sich den Mund wiederholt ausspült, kommt es nachträglich zu einer leichten Zusammenziehung des Rachens, welche von reichlicher Speichelsekretion gefolgt ist, und man bleibt durch längere Zeit unter dem ungewissen Eindrucke eines adstringierenden Geschmackes. Vielleicht handelt es sich hier gar nicht um eine Geschmackswirkung, sondern vielmehr um eine lokale Reizung.“

Die starke Giftigkeit des Aalblutserums bei Einverleibung desselben in die Lymph- und Blutbahn des tierischen und menschlichen Organismus ist schon lange Zeit bekannt.

A. Mosso (1) hat im Jahre 1889 zum erstenmal die Wirkung der verschiedenen Aalarten Anguilla, Muraena und Conger im Tierexperiment an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Fröschen und Tauben genau untersucht und zu analysieren versucht. In die Blutbahn eingespritzt wirkt es direkt tödlich, ebenso bei subcutaner und intraperitonealer Injektion; auch bei Einspritzungen mittels einer Pravazschen Spritze durch die Bauchhaut hindurch in den Dünndarm der Versuchstiere hat es den Tod der Tiere zur Folge; beim Ein-

bringen des giftigen Serums in den Magen sollte es unschädlich sein. Diese letztere Angabe wurde übrigens durch einen von F. Pennavaria (4) mitgeteilten Fall, auf den wir hier nicht näher eingehen wollen, widerlegt. Mosso gibt an, dass eine Injektion von 0,02 ccm auf das Kilogramm Tiergewicht genügt, den Tod eines Hundes herbeizuführen. Vor allem wesentlich ist auch, dass das im Aalblutserum enthaltene Toxin hämolytische Eigenschaften hat; Mosso fand in allen Versuchen, dass das Blut seiner Versuchstiere nicht mehr koagulierte; von Cannus und Gley (5) wissen wir jetzt die merkwürdige Tatsache, dass das Aalblutserum nur für die Blutkörperchen des Murmeltieres ohne hämolytische Eigenschaften ist. Mosso hat im einzelnen die Wirkungen des Aalblutserums auf Respiration, Herz und Nervensystem untersucht; er kam zu den gleichen Ergebnissen wie Springfeld (3), der ein Jahr später, 1889, Kontrolluntersuchungen an Kaninchen angestellt hat: Die Vergiftung, so schreibt Springfeld, verläuft in zwei Stadien, die man mit dem der Erregung und dem der Erschlaffung bezeichnen kann. In beiden wird das ganze Bild beherrscht durch die Erscheinungen einer starken Irritation des Atemzentrums. Im ersten Stadium Zunahme der Atemfrequenz, Reizung der motorischen Sphäre des Zentralnervensystems, fibrilläre Zuckungen, klonische Krämpfe, tetanische Streckbewegungen usw. Im Stadium der Prostration zunehmende Schläfrigkeit und Kraftlosigkeit, Apathie, Verminderung der Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit, Nachlassen und Sinken der Atmung, eventuell Coma, Tod durch Atemstillstand, ruhig und ohne Konvulsionen. A. Mosso wies auf die Ähnlichkeit in der Wirkung des Giftes des Muränidenserums mit dem Schlangengifte hin, nur soll Viperngift noch dreimal stärker giftig sein, als Aalblutserum.

Wir sind hier absichtlich etwas näher auf die Allgemeinwirkungen des Aalblutgiftes eingegangen, um zu zeigen, wie hoch die Toxizität des Muränidenserums ist.

Welche Substanz des Aalblutes hat man nun für eine derartige lokal reizende und toxische Wirkung, wie sie uns der oben beschriebene Fall gezeigt hat, und für die heftigen Allgemeinwirkungen, wie wir sie durch die Untersuchungen von A. Mosso und Springfeld kennen, verantwortlich zu machen? Mosso führte die stark toxische Wirkung des Aalblutserums auf eine Substanz im Serum zurück, der er den Namen „Ichthyotoxicum“ gab und die er für einen Eiweisskörper hält; zugleich stellte er fest, dass das Muränidenserum auf 100° erhitzt seine toxische Wirkung verliert.

Ugolino Mosso (2), der Bruder des oben genannten A. Mosso, stellte nun 1889 genauere Untersuchungen an über die „Natur“ des Aalblutgiftes und versuchte das Ichthyotoxicum aus dem Blutserum der Aale zu isolieren. Er kam durch seine eingehenden Untersuchungen zu dem Schlusse, dass das Gift an die Eiweisskörper des Aalblutserums gebunden ist; es ist kein Ferment, das man aus dem Serum isolieren kann (l'ichtyotoxique n'est pas un ferment que l'on puisse isoler) und das man etwa mit dem Ptyalin oder dem Pepsin vergleichen kann. Vielmehr ist das „Ichthyotoxicum“ in den wasserlöslichen Serumalbuminen des Aalblutserums enthalten, und nicht in den wasserunlöslichen Globulinen; Mosso schreibt direkt: „l'ichtyotoxique est une sérine.“ Mosso isolierte aus dem Aalserum nach den Methoden von Hammarsten, Michailow usw. die Globuline von den Serumalbuminen; die Globuline erwiesen sich für den Hund bei der Injektion in die Blutbahn ohne jede Giftwirkung, während die Albumine die gewöhnlichen Wirkungen des Aalblutgiftes hervorriefen.

Der eine von uns (Dr. Pöllot) hat nun mehrere experimentelle Untersuchungen angestellt, erstens um die lokalen Wirkungen des Aalblutgiftes, wie sie uns die oben beschriebene klinische Beobachtung gezeigt hat, am Tier- und Menschenauge noch etwas eingehender zu erforschen, und dann auch, um zu erfahren, ob wirklich diese Lokalwirkungen durch das von A. Mosso entdeckte und U. Mosso näher analysierte „Ichthyotoxicum“ hervorgerufen werden.

Einzelne Versuchsprotokolle seien in Kürze mitgeteilt:

I. Versuch: 12. VII. 10. $^3/_4 5^h$ p. m. Instillation von je drei Tropfen frischen Aalblutes in den rechten Bindehautsack zweier Kaninchen; vor der Einträufelung waren die Augen beider Tiere vollkommen reizlos.

$5{,}20^h$ p. m. Bei beiden Kaninchen erscheint die rechte Lidspalte enger, die Bindehaut beträchtlich chemotisch geschwollen und injiziert; das linke Auge ist bei beiden Tieren vollkommen reizlos.

$6{,}30^h$ p. m. Die chemotische Schwellung der Bindehaut des rechten Auges hat bei beiden Tieren noch zugenommen. Am folgenden Morgen, 13. VII. 10, ist sowohl die Chemosis, als auch jede Spur von Injektion vollkommen zurückgegangen.

II. Versuch: 16. VII. 10. $12{,}30^h$ p. m. Einträufeln von Aalblutserum eines frisch geschlachteten Flussaales in den rechten Bindehautsack eines Kaninchens. Nach zwei Minuten stellt sich eine Injektion der rechten Conjunctiva palpebr. ein, die nach fünf Minuten an Intensität zunimmt; jetzt ist auch die Conjunctiva bulbi injiziert, und es hat sich eine mässige chemotische Schwellung der Bindehaut eingestellt. Dabei versucht das Kaninchen das rechte Auge fortwährend zuzukneifen, während das linke Auge vollkommen reizlos ist und frei geöffnet wird. Nach weiteren 10 Minuten

hält das Tier das rechte Auge überhaupt geschlossen, die chemotische Schwellung hat noch zugenommen. Die Pupillen sind auf beiden Augen gleich weit, die Reaktion ist beiderseits prompt. Um 12,50^h ist die Chemosis und die Injektion noch etwas stärker geworden, mässige schleimige Absonderung der Bindehaut. Allgemeinerscheinungen sind am Tiere nicht wahrzunehmen.

Um 2,30^h p. m. ist die chemotische Schwellung so hochgradig geworden, dass die geschwollenen Bindehautwülste sich in der Lidspalte hervorwölben, innen und unten insbesondere wird die Hornhaut von der steil abfallenden, chemotisch geschwollenen Bindehaut zum Teil überlagert; die Tränenabsonderung ist vermehrt, und das Kaninchen versucht das rechte Auge fortwährend zuzukneifen. Um 4 Uhr und um 6 Uhr nachmittags besteht die starke chemotische Schwellung unverändert fort. Am folgenden Morgen, 17. VIII. 10, aber ist dieselbe vollständig zurückgegangen und das Auge des Tieres ist wieder blass und reizlos.

Um so auffallender ist das Ergebnis bei dem folgenden III. Versuch:

Einem mittelgrossen Hunde werden um 4,30^h mittags in den reizlosen Bindehautsack des rechten Auges mehrere Tropfen Aalblutserum eingeträufelt; um 4,45^h p. m. ist das Auge noch vollkommen reizlos und es werden abermals mehrere Tropfen desselben Serums eingeträufelt; einige Minuten später juckt sich der Hund mit seiner rechten Vorderpfote an dem Auge und kneift das Auge etwas häufiger zu, doch bleibt die Bindehaut des Auges vollständig reizlos, auch um 6^h p. m. ist nicht die geringste Injektion oder Schwellung der Bindehaut zu bemerken, auch in der Folgezeit bleibt der Zustand unverändert. Um die Wirksamkeit des verwendeten Serums zu kontrollieren, wurde deshalb nunmehr einem Kaninchen eine geringe Menge des gleichen Aalblutserums, wie es im Hundeversuch angewandt wurde, in den rechten Conjunctivalsack geträufelt; das Tier reagierte prompt mit einem Reizzustand und einer chemotischen Schwellung der Bindehaut, wie sie die ersten beiden Versuche gezeigt haben.

IV. Versuch: Einer Katze werden ins linke Auge mehrere Tropfen eines fünf Tage alten Aalblutserums geträufelt, fünf Minuten später zeigt sich eine deutliche Injektion und leichte Chemosis des linken Auges, 10 Minuten später hat die Injektion und die Chemosis noch zugenommen, und das Tier hält während der ganzen Zeit das linke Auge zugekniffen, eine Stunde später ist die Injektion noch vorhanden, aber schon rückgängig, ebenso die Chemosis, und das Auge wird wieder freier geöffnet. — Ich habe den gleichen Versuch am folgenden Tage noch einmal mit ganz frischem Aalblutserum mit demselben Erfolge wiederholt.

V. Versuch am Menschen (Dr. Pöllot): 31. VIII. 10, mittags 4,45^h p. m. träufle ich mir selbst einen Tropfen frisches Aalblutserum ins linke Auge, sofort danach tritt ein heftiges Brennen ein, das Auge injiziert sich und es tritt Tränenträufeln auf; fünf Minuten später hält das Brennen noch an und ich habe das deutliche Gefühl von Sandkörnern im Auge, auch in der linken Nasenhöhle verspüre ich ein leichtes Kratzen; die Sekretion aus der linken Nasenseite ist vermehrt, und ich muss mehrmals heftig

niesen. 5,55h p. m. hat die Injektion noch zugenommen und das Brennen im Auge ist äusserst heftig. Das Auge tränt und auch die Conjunctiva bulbi ist deutlich injiziert. Um 6h erscheint die Bindehaut der unteren Übergangsfalte leicht geschwollen, das heftige Brennen besteht unverändert fort, starkes Tränenträufeln und starke Sekretion aus der linken Nasenseite, so dass ich fortwährend gezwungen bin, die Nase zu schneuzen. Die linke Lidspalte erscheint etwas enger als die rechte. 6,10h besteht zwar noch ausgesprochene Injektion der Bindehaut der Lider und des Augapfels mit starkem Tränenträufeln, das Brennen hat aber etwas nachgelassen. 6,20h ist der Reizzustand geringer, mässiges Brennen, Injektion des Auges aber unverändert. 6,25h p. m. subjektive Beschwerden sehr viel geringer, aber noch immer beträchtliche Injektionen der Conjunctiva palp. et bulbi bis zum Hornhautrand und leichte Schwellung der unteren Übergangsfalte. 6,45h fängt das Auge an abzublassen, um 8h ist jedoch das linke Auge noch deutlich röter als das rechte und ich verspüre noch ein unangenehmes „Gefühl von Wundsein" im linken Auge.

Es hat sich also in fast allen Versuchen — ausgenommen beim Hunde — das gleiche klinische Bild entwickelt:

Unmittelbar nach der Einträufelung oder nur kurze Zeit später zeigt sich beim Kaninchen, bei der Katze und beim Menschen ein sehr heftiger Reizzustand der Bindehaut mit beträchtlicher Injektion der Bindehaut der Lider und auch des Augapfels und mit chemotischer Schwellung der Bindehaut; besonders ausgesprochen war dieselbe beim Kaninchen (Versuch II), deutlich bei der Katze, am geringsten beim Menschen. Es bestand vermehrte Sekretion der Bindehaut und die Tränenabsonderung war gesteigert. Die subjektiven Beschwerden, über die uns der Tierversuch keinen Aufschluss zu geben vermag — nur das ständige Zukneifen des Auges liessen erkennen, dass der Reizzustand als unangenehm empfunden wurde —, wurde durch den Versuch an mir selbst aufs beste ergänzt; es bestand ein äusserst heftiges Kratzen und Brennen und vor allem ein deutliches „Gefühl von Sandkörnern" im Bindehautsack. Die Reizerscheinungen der Nasenschleimhaut erklären sich ja von selbst durch den Abfluss der Tränen durch den Tränennasenkanal. Die Wirkung des eingeträufelten Serums erstreckte sich auf mehrere Stunden, beim Kaninchen wurde dieselbe einmal ungefähr 6 Stunden beobachtet, bei mir selbst war dieselbe über 3 Stunden deutlich.

Ich (Dr. P.) habe nun noch mehrere Kontrolluntersuchungen mit dem Serum anderer Tierarten vorgenommen.

So träufelte ich den gleichen Kaninchen, die zu Versuch I und II benutzt wurden, in den rechten Bindehautsack der Reihe nach frisches Hammelblutserum, Meerschweinchenserum und Men-

schenserum ein; es erfolgte hierauf auch nicht die geringste Reaktion von seiten der Conjunctiva, die Bindehäute blieben jedesmal vollkommen blass und reizlos; bei zwei Kaninchen wurde auch eine reichliche Menge abgeheberten Barbenblutserums eines frisch geschlachteten Barbus fluviatilis in den Bindehautsack instilliert; auch hier zeigte sich nicht die geringste conjunctivale Reizung.

Ich selbst habe mir einmal gleichzeitig ins rechte Auge Hammelblutserum und ins linke Meerschweinchenserum eingeträufelt, ich verspürte danach auch nicht das geringste Brennen oder Kratzen, und meine Bindehäute blieben blass; auch späterhin stellten sich keinerlei subjektive Beschwerden ein. Auch von dem Barbenserum träufelte ich mir mehrere Tropfen in mein linkes reizloses Auge; mit dem gleichen Erfolg, dass keinerlei conjunctivale Reizerscheinungen auftraten, von einem kaum merklichen Brennen und einem Gefühl von Trockenheit im linken Auge abgesehen.

Zuletzt wurde noch versucht, das Aalblutserum zu inaktivieren, um dann Versuche mit diesem inaktivierten Serum anzustellen.

Schon A. Mosso (1) hatte gezeigt, dass durch eine Erhitzung des Aalblutserums auf 100° das Serum seine giftige Wirkung vollständig verliert. U. Mosso, der den Einfluss der Wärme auf das Serum genauer untersuchte, erhitzte je 10 ccm leicht angesäuerten und leicht alkalisch gemachten Serums im Wasserbade und fand, dass das alkalische Serum, auf 100° C. erwärmt, nicht geronnen war, obwohl es sich bei 70° getrübt hatte, dass das leicht sauer gemachte Serum sich ebenfalls bei 70° trübte und bei 78° gerann; ferner, dass bei der Koagulationstemperatur das Serum seine Aktivität verliert und dass keine Spur mehr von dem ihm eigenen scharfen Geschmack weder an dem flüssig gebliebenen, noch an dem geronnenen Serum wahrgenommen werden kann. Er schliesst auch hieraus, dass das Ichthyotoxicum an die Eiweisskörper des Aalblutserums gebunden ist, und dass es genügt, diese in festen Zustand überzuführen, oder dass es schon genügt, das Serum einfach auf 70° zu erwärmen, damit das Gift vollständig zerstört wird.

Phisalix (7) gibt an, dass schon eine Erhöhung der Temperatur auf 58° genügt, um die Giftwirkung aufzuheben.

Ich kann diese Angabe von Phisalix nicht bestätigen: Wenn man Aalblutserum auch eine halbe Stunde lang im Wasserbade auf 58° erhitzt, so bleibt es vollkommen wirksam; ich selbst habe mir von solchem Serum in die Augen eingeträufelt, danach entwickelte

sich genau derselbe heftige Reizzustand der Bindehäute, wie ich ihn oben beschrieben habe.

Auf folgende Art aber habe ich eine Inaktivierung des Aalblutserums erzielt: Zu wenigen Kubikcentimetern Aalblutserum, das eine neutrale Reaktion zeigte, wurden einige Tropfen einer verdünnten Kalilaugenlösung zugesetzt, bis gerade ein rotes Lackmuspapier blau gefärbt wurde; dann wurde dieses Serum eine halbe Stunde lang auf einer Temperatur von 70° im Brutofen gehalten, äusserlich trat hiernach keinerlei Veränderung an dem Serum auf. Macht man das Serum nicht leicht alkalisch, sondern erhitzt es so eine halbe Stunde auf 70°, so gerinnt es und bekommt eine gallertähnliche Konsistenz.

VI. Versuch: Von dem auf diese Art inaktivierten Serum wurden nun einem Kaninchen (A_2) einige Tropfen in das rechte Auge geträufelt, das Auge blieb vollständig reizlos und wurde frei geöffnet, einem weiteren Kaninchen (A_1) wurde von der gallertigen Masse des gewöhnlichen $^1/_2$ Stunde auf 70° erhitzten Serums eine mässige Menge ins rechte Auge gebracht; das Auge dieses Tieres blieb ebenfalls vollkommen reizlos und wurde frei geöffnet. Zur Kontrolle habe ich nun einem dritten Tiere (A_3) mehrere Tropfen des gleichen, aber nicht inaktivierten Serums ebenfalls ins rechte Auge eingeträufelt. Bei diesem Tiere fiel 10 Minuten später ganz deutlich auf, dass es sein rechtes Auge viel häufiger zukneift, die rechte Lidspalte erschien enger und die Lidbindehaut war gerötet; mehrere Minuten später hatten die Erscheinungen noch zugenommen, während das linke Auge frei geöffnet wurde; auch in der Folgezeit hielt das Tier sein Auge dauernd mehr zugekniffen. Der Zustand des rechten Auges dieses letzten Tieres war jedenfalls deutlich verschieden von demjenigen der beiden ersten Tiere.

VII. Versuch: 19. IX. 10. Auch ich selbst habe mir abends 6,45^h von dem gleichen aktiven Aalblutserum in das rechte Auge, und von dem gleichen inaktivierten Serum, wie es im Tierversuch benutzt wurde, ins linke Auge geträufelt. Der Unterschied war sehr bedeutend. Am linken Auge verspürte ich gar nichts, nicht das geringste Brennen oder Kratzen. Am rechten Auge aber traten die gleichen Reizerscheinungen auf, wie ich sie schon oben (Versuch V) beschrieben habe. Ich verspürte ein heftiges Brennen und hatte wieder das unangenehme Fremdkörpergefühl im rechten Auge. Das rechte Auge erschien etwas stärker injiziert. Sieben Minuten später ist das Brennen und Fremdkörpergefühl sehr heftig geworden und die rechte Conjunctiva palpebr. ist deutlich stärker injiziert als links; die Tränensekretion ist vermehrt. Fünf weitere Minuten später halten rechts die subjektiven Beschwerden unverändert an, links gar keine Beschwerden; rechts ist jetzt auch die Conjunctiva bulbi leicht injiziert, und in der rechten Nasenhöhle bemerke ich wieder ein leichtes, unangenehm brennendes Gefühl. Ich hatte noch den ganzen Abend über am rechten Auge subjektive Beschwerden; besonders das Brennen hielt noch längere Zeit an; auch am folgenden Tage bemerkte ich noch immer mässige conjunctivitische Be-

schwerden, die Lider des rechten Auges waren noch mehrere Tage morgens beim Erwachen durch Sekret verklebt.

Durch diese letzten Versuche mit aktivem und inaktiviertem Serum ist wohl schon der Beweis erbracht, dass tatsächlich auch die lokalen Giftwirkungen am Auge durch das an die Eiweisskörper des Aalserums gebundene Toxin, das A. Mosso Ichthyotoxicum genannt hat, hervorgerufen werden.

Um die Beweiskette zu schliessen, waren nun aber noch folgende Betrachtungen notwendig.

Wir haben oben gesehen, dass, wenn U. Mosso aus dem Aalserum die Globuline von den Albuminen isolierte, die Serumalbumine die charakteristische Wirkung des Aalblutgiftes zeigten, während die Globuline ohne jede Wirkung für den Hund bei der Injektion in die Blutbahn waren. Mosso benutzte zur Isolierung der Globuline die Methoden von Hammarsten (8).

Es wurden nun auf eine ähnliche Weise, wie von Mosso, die wasserlöslichen Serumalbumine des Aalserums von den wasserunlöslichen Serumglobulinen getrennt:

3 ccm frisches Aalblutserum wurden mit destilliertem Wasser um das 7fache verdünnt und dann eine Viertelstunde lang Kohlensäure hindurch geleitet; hierdurch trat eine deutliche braunrote Trübung auf. Nun wurde das Serum eine Stunde lang zentrifugiert; es bildete sich ein beträchtlicher braunroter Bodensatz, die darüber stehende Flüssigkeit, in der die Serumalbumine gelöst blieben, wurde abgegossen, der Bodensatz aber durch mehrmaliges Aufschütteln mit destilliertem Wasser und wiederholtes Zentrifugieren gründlich ausgewaschen. Dass tatsächlich in der abgehobenen Flüssigkeit gelöste Eiweissstoffe vorhanden waren, wurde durch die gewöhnlichen Eiweissreaktionen nachgewiesen. Dass der Bodensatz eine braunrote Farbe hatte, kam daher, dass in dem ursprünglichen Serum ziemlich viel Hämoglobin gelöst war, so dass durch das Einleiten von Kohlensäure das veränderte Hämoglobin, wahrscheinlich Kohlenoxydhämoglobin mitgerissen wurde — der Eiweisskörper des Hämoglobins steht ja so wie so einem Globulin nahe. Es wurde daher der Bodensatz jetzt mit 5%iger Kochsalzlösung gründlich aufgeschüttelt, so dass die Globuline sich in der *NaCl*-Lösung auflösen konnten; dann wurde wiederum zentrifugiert, der braunrote Bodensatz des Kohlenoxydhämoglobins blieb zurück und darüber eine leicht gelbliche klare Flüssigkeit. Dass in dieser tatsächlich Eiweiss vorhanden war, wurde wiederum mit den gewöhnlichen Eiweissproben nachgewiesen.

Mit diesen beiden Lösungen: erstens mit dem Serum, in dem nur noch die Serumalbumine des Aalserums gelöst waren, und zweitens mit der Kochsalzlösung, in der nur die Globuline des Aalserums gelöst waren, wurde jetzt folgender Versuch angestellt:

VIII. Versuch: 28. IX. 10. Ich träufelte mir von dem albuminhaltigen Serum ins linke Auge und von der Globulinlösung ins rechte Auge. Am rechten Auge verspürte ich absolut gar nichts, am linken Auge aber traten die gleichen heftigen Reizerscheinungen auf, wie ich sie in früheren Versuchen geschildert habe: Heftiges Brennen und Kratzen mit dem charakteristischen Sandkörnergefühl und mit beträchtlicher Injektion der Conjunctiva palp. et bulbi bis zum Hornhautrande hin. Die Reizerscheinungen waren gerade so heftig, wie in früheren Versuchen, obwohl ja zu Anfang des Versuches das Aalserum um das siebenfache verdünnt worden war, der Reizzustand klang nach einer Stunde ab, hielt aber noch längere Zeit weiter an.

Durch diesen Versuch ist jedenfalls das bewiesen, dass es sicher nicht die ausgefällten Globuline sind, welche die Giftwirkung des Ichthyotoxicums entfalten; zugleich zeigt der Versuch, dass das Gift sich zweifellos in dem Serum befindet, in welchem nur noch die Serumalbumine vorhanden sind. Mosso glaubte durch einen weiteren Versuch beweisen zu können, dass es die Serumalbumine selbst sind, indem er zunächst nach Michailow (9) alle Eiweissstoffe des Serums mit Ammoniumsulfat ausfällte und dann durch Dialyse die Serumalbumine von den Globulinen trennte; hierbei erwiesen sich die Globuline wiederum unwirksam, die Albuminlösung aber sehr wirksam. Auch durch diesen Versuch scheint mir indessen nicht einwandsfrei bewiesen, dass wirklich die Serumalbumine des Aalserums die Giftstoffe sind, es kann sich vielmehr immer noch um einen serumalbuminähnlichen Körper handeln, oder überhaupt um eine andere Substanz, die nur die gleichen Eigenschaften hat in bezug auf ihre Löslichkeit gegenüber destilliertem Wasser und verdünnten Salzlösungen, wie das Serumalbumin selbst.

Über diese letzte Fragestellung volle Klarheit zu bekommen, wurden noch mehrere Versuche angestellt, die indessen keine sicheren Schlüsse zuliessen, ob es wirklich die Serumalbumine selbst oder ihnen ähnliche Körper sind, welche die spezifisch toxische Wirkung des Serums der Aale bedingen; wir haben deshalb auf die Mitteilung dieser Versuche verzichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Mosso, A., Die giftige Wirkung des Serum der Muräniden. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXV. S. 111. 1888 und Un venin dans le sang des murénides. Arch. ital. de biol. X. 1888.
2) Mosso, U., Recherches sur la nature de venin qui se trouve dans le sang de l'anguille. Arch. ital. de biol. XII. p. 229. 1889.
3) Springfeld, Über die giftige Wirkung des Blutserums des gemeinen Flussaales. Diss. Greifswald 1889.
4) Pennavaria, F., Il Farmacista italiano. XII. p. 328. 1888. Cit. nach Kobert. Lehrb. d. Intoxikationen. Bd. II. S. 497. 1906.
5) Cannus, L., u. Gley, E. Compt. rend. CXL. p. 1717. 1905 Cit. nach Kobert. Lehrb. d. Intoxikationen. Bd. II. S. 1249. 1906.
6) Lewin u. Guillery, Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge.
7) Phisalix. Cit. nach E. Walter, Der Flussaal. Neudamm 1910.
8) Hammarsten. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XVIII. S. 64. 1878.
9) Michailow. Ber. d. chem. Ges. zu Berlin. Referatband 1887. S. 579.
10) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Handb. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Kap. 22. Teil II.
11) Walter, E., Der Flussaal. Neudamm 1910.

Über circumscripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum.

Von

Prof. Dr. S. E. Henschen,

Stockholm.

Mit Taf. IX—XIII, Fig. 1—15, und 3 Figuren im Text.

Im Jahre 1892 veröffentlichte ich einen seltenen Fall von ausgedehnter Malacie, welche ausschliesslich die Calcarinarinde in fast ihrer ganzen Länge einnahm, ohne auf das tiefere Mark oder die Sehstrahlung überzugreifen (Fig. 9). Dagegen fand sich eine leichte, scharf begrenzte, sekundäre Degeneration im Stratum intermedium der Sehstrahlung[1]). Da in diesem Falle eine stationäre, mehrere Jahre hindurch beobachtete und genau ausgemessene, fast vollständige Hemianopsie (Perimeterkarte 1) vorhanden war, so schloss ich daraus, sowie aus vielen andern damit übereinstimmenden Tatsachen (Henschen, Pathol. d. Gehirns. I u. II), dass das Sehzentrum auf die Calcarinarinde und auf das Gebiet begrenzt ist, welches nachher Area striata genannt wurde. In dem Falle fanden sich nämlich keine andern Veränderungen in der Sehbahn.

Dieser Schluss stand und steht mit der v. Monakowschen Lehre, nach welcher die Sehrinde nicht nur auf die mediale, sondern auch auf die ganze laterale Rinde des Occipitallappens und die des hinteren Abschnitts des Gyrus angularis ausgedehnt ist, in grellem Widerspruch. Und v. Monakow bemühte sich auch die Beweiskraft meines Falls zu heben und vermeinte, dass die corticale Läsion tief auf die Sehstrahlung übergriff, obschon ich mich durch eine sorgfältige Untersuchung an Serienschnitten von der Unrichtigkeit einer solchen Behauptung und von der Beschränkung der Malacie auf die Rinde und

---

[1]) (*S. S. m.*), aber nicht im Stratum externum = Fascic. long. posterior (*S. S. e.*) oder in dem Str. associationis s. internum.

auf einen etwa $^1/_2$ mm breiten Streifen des subcorticalen Marks überzeugt hatte[1]).

In Zusammenhang damit hatten v. Monakow und seine Schüler folgende Sätze ausgesprochen.

„Speziell ist hervorzuheben, dass eine die gesamte Calcarinarinde umfassende und isoliert auf die Rinde der Calcarina beschränkte, d. h. die benachbarten Sehstrahlungen ganz frei lassende, malacische Zerstörung . . . anatomisch unmöglich ist.“ „Selbst Henschen ist es meines Erachtens nicht gelungen, auch nur an einem ein-

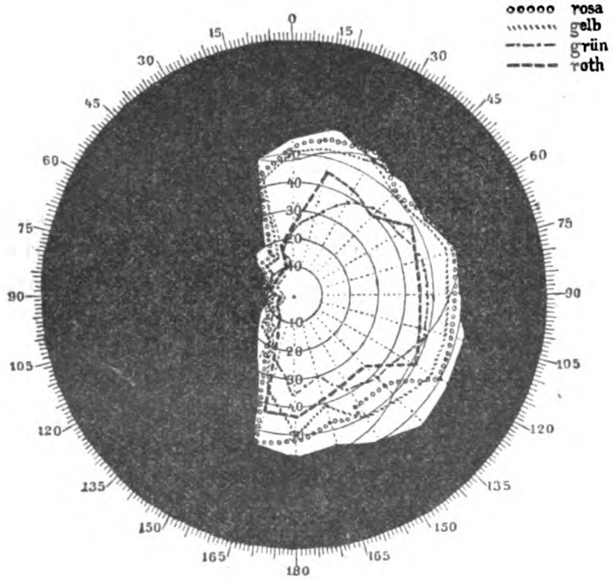


Fig. 1a.

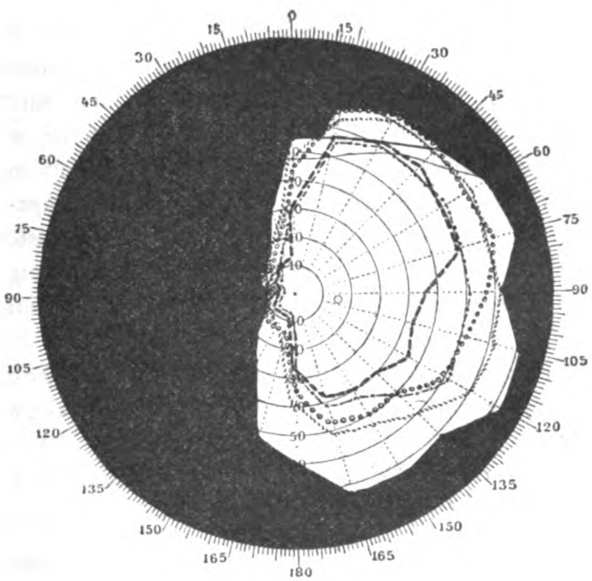
wandsfreien Fall von corticaler Hemianopsie nachzuweisen, dass die Sehstrahlungen völlig unversehrt geblieben waren“ (S. 755). „In dem Falle Henschen-Nordenson wenigstens waren die Sehstrahlungen ebenfalls, wie eine aufmerksame Betrachtung der in dem Henschenschen Werke niedergelegten Figuren zeigt, und wie ich mich bei der Betrachtung der Originalpräparate überzeugt habe, mit Sicherheit primär mit erkrankt[2]) (vgl. Fig. 9).

v. Monakow stützt sich dabei weiter auf Injektionsversuche der Art. posterior (calcarina), wobei er gefunden haben will, dass „bei

[1]) Henschen, Pathol. d. Gehirns. Bd. II. Fall 40. 1892.

[2]) v. Monakow, Gehirn-Pathol. II. S. 755 in Nothnagels Handb.

jeder Läsion der Regio calcarina Segmente der Radiatio optica regelmässig mitlädiert" werden (Pathol. v. Monakow, S. 755), und v. Monakow-Wehrli spricht selbst aus, dass „um jede grob makroskopisch sichtbare Rindenerweichung regelmässig ein breiter Hof (etwa 1—2 cm) mit feinen, nur nach den neueren Methoden (Nissl) nachweisbaren Veränderungen vorhanden sind" (soll wohl ist sein), „die natürlich auch in der Tiefe gegen das Mark zu nicht fehlen[1]" (S. 308). Und weiter unten sagt v. Monakow-Wehrli: „Eine reine Rindenläsion am Grunde der Fissura calcarina muss anatomisch —



R.

Fig. 1b.

abgesehen von der Gefässversorgung — in grösserem Umfange wie im Falle Henschen-Nordenson als ein Ding der Unmöglichkeit angesehen werden, oder wenn solche auf die Rinde isolierte Herde vorkommen, müssen sie so klein sein, dass sie erfahrungsgemäss klinische Symptome nicht auslösen können" (S. 309).

Da diese Behauptungen für die Lehre von der Sehbahn und dem Sehzentrum von fundamentalem Gewicht sind und in grellem Widerspruch mit der von mir seit Jahren verteidigten Ansicht stehen, so will ich sie eingehend analysieren, um ihre Richtigkeit zu prüfen.

Zu diesen Schlüssen ist v. Monakow-Wehrli deutlich beson-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. 1906.

ders durch die Untersuchung des in der Abhandlung publizierten Falls von bilateraler Läsion im Occipitallappen gekommen. Es lag eine an vielen Stellen tief in das Mark gehende Läsion vor, und zwar mit unregelmässigen Ausläufern nach verschiedenen Richtungen. v. Monakow-Wehrli hat in diesem Falle in der Tat feine Veränderungen im Mark gefunden, welche nach ihm nicht gleich mit den gewöhnlichen, sondern erst mit feineren Methoden wahrgenommen werden konnten.

Aus diesem Befunde in einem einzelnen Falle zieht v. Monakow-Wehrli den erwähnten, weitgehenden Schluss, dass es sich auch in andern Fällen ebenso verhält. Ich bestreite nicht den Befund, der Schluss aber ist absolut unberechtigt. Zuerst handelte es sich hier um einen Fall mit wiederholten apoplektischen Anfällen, kurz vor dem Tode. In solchen Fällen entstehen oft weit sich ausdehnende Cirkulations- und Nutritionsstörungen, Ödeme usw., oft in der Nähe der älteren Herde. Solche Fälle eignen sich überhaupt wenig für Schlüsse in bezug auf die Funktion oder die Funktionsstörung. Nur aus älteren, stationären Herden, wo die Funktionsstörung auch stationär ist, kann man auf die physiologische Bedeutung eines Gebiets sichere Schlüsse ziehen.

Der von mir publizierte Fall Nordenson-Henschen gehört gar nicht zu derselben Gruppe, wie der v. Monakow-Wehrlische Fall.

Übrigens ist es ein Fehlschluss, von der Läsion in einem Falle auf die eventuellen Veränderungen in andern zu schliessen. Jeder Fall muss für sich beurteilt werden.

Indessen wird man erstaunt, aus den Figuren v. Monakow-Wehrlis zu erfahren, dass an vielen Schnitten, wie Taf. X, Fig. 3, nur die Rinde und diese nur partiell ergriffen (bzw. rot) ist. Hier an der Spitze gibt es also, wenn die Figur richtig ist, eine recht ausgedehnte, ausschliesslich zur Rinde begrenzte Erweichung, welche selbst nicht zum Mark vordringt. Im Text ist nicht näher erwähnt, wie sich das Mark auf diesem Schnitt verhält. Hiermit hat, scheint es, v. Monakow-Wehrli sich selbst recht gründlich widersprochen und widerlegt. Der Befund stimmt vortrefflich mit zahlreichen ähnlichen Beobachtungen von mir; es sind solche ausschliesslich zur Rinde begrenzte Malacien alltägliche Befunde, und oft nehmen sie nur die oberflächliche Hälfte der Rinde ein.

Auch an Taf. XI, Fig. 12 u. 18, kommen ähnliche Befunde vor und sind rot bezeichnet. Dass die Läsionen an andern Stellen tief

eindringen und sich anders verhalten, ändert nichts an dieser Tatsache.

Nun sagt v. Monakow-Wehrli: Diese kleinen Malacien haben keine Bedeutung, sie sind nicht von Funktionsstörungen begleitet. Ich frage: Wie weiss v. Monakow-Wehrli dieses? Die allermeisten von diesen Fällen von Apoplexie sind sehr ungenau und inexakt beobachtet worden. Es handelt sich gewöhnlich um dekrepide, arteriosklerotische Individuen, und die klinische Untersuchung ist oft defekt. Durch eigene Erfahrung weiss ich dieses. Und ich habe selbst ohne Zweifel solche Fehler begangen, und zwar in der Regel, weil die Patienten so herabgekommen waren, dass sie nicht exakt untersucht oder perimetriert werden konnten.

Aber es gibt doch in der Literatur einige genau beobachtete Fälle, wo es nachgewiesen wurde, dass selbst kleine, fast erst mit der Lupe entdeckbare, corticale Läsionen der Calcarinarinde jedoch deutliche Skotome, welche vor dem Tode exakt ausperimetriert wurden, hervorgerufen haben.

Ein solcher ist der Fall Eggers (Henschen, Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1. Fall 15. S. 93), wo Wilbrand ein Horizontalskotom in Streifenform entdeckt hatte (Perimeterkarte 2). Ich hatte in Übereinstimmung mit meiner Theorie, dass die Horizontallinie des Gesichtsfeldes

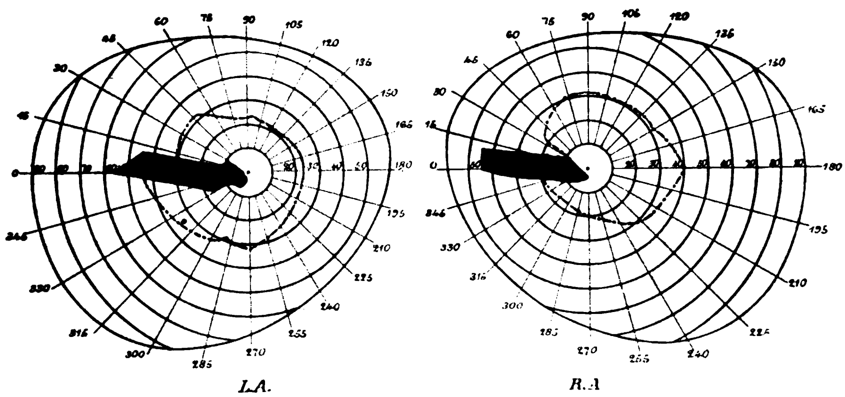


Fig. 2.

im Boden der Fiss. calcarina liegt, eine daselbst liegende Läsion vorhergesagt. Und das traf ein. Der Fall ist an anderer Stelle, Taf. XV, Fig. 4—6 (S. 93), abgezeichnet. Die Läsion ist minimal, besonders nach vorn zu, und dringt nicht durch die ganze Dicke der Rinde hindurch. Der Fall ist eine glänzende Bestätigung meiner Theorie. Die Läsion ist, da v. Monakow-Wehrli zu meiner Beschreibung

und meinen Figuren kein Vertrauen hat, an der Taf. IX, Fig. 1 *a*, 1 *b* photographisch abgebildet.

Ein anderer Fall ist Jan Janson (Henschen, Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1. Fall 14. S. 83). Dieser Patient war wiederholt in der Klinik beobachtet worden. Selbst entdeckte ich das Vorhandensein einer Quadranten-Hemianopsie nach oben, welche den Assistenten entgangen war. Ein kleines Skotom wurde später im unteren Quadranten, auf mein dringendes Ersuchen Skotome zu suchen, erst nach vielem Suchen von meinem Assistenten entdeckt (Perimeterkarte 3). Bei der klinischen Demonstration sagte ich eine kleine Läsion in der oberen Calcarinalippe voraus (Taf. XI—XIII); und bei der genauen Untersuchung wurde in der Tat eine kleine Malacie in der

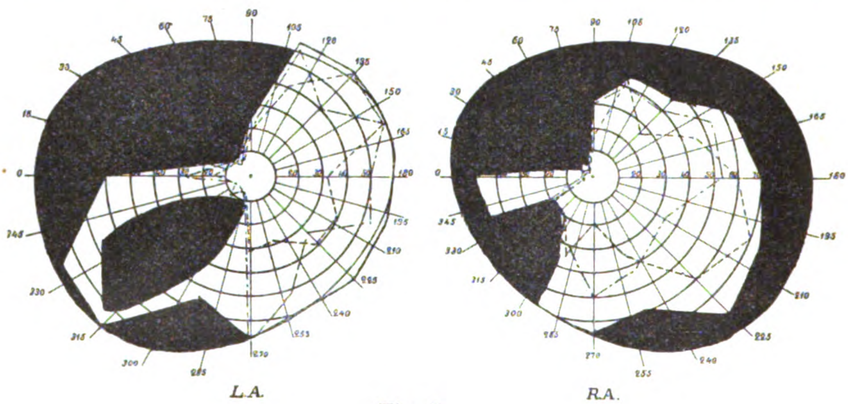


Fig. 3.

Rinde und dem angrenzenden Mark der dorsalen Lippe entdeckt (Taf. IX, Fig. 2 *a*, 2 *b*, Photographie des Originalpräparates) — auch eine glänzende Bestätigung der Behauptung, dass selbst kleine Läsionen im Bereich der Fiss. calcarina Funktionsstörungen hervorrufen, aber oft nur mit Mühe bei darauf speziell gerichteter Aufmerksamkeit entdeckt werden. Die klinische Untersuchung auf solche kleine Skotome ist bisher zu viel versäumt worden. Darin liegt der Grund, dass solche Skotome der Aufmerksamkeit entgehen.

Durch diese zwei Befunde ist v. Monakow-Wehrlis erwähnte Behauptung zur Genüge widerlegt.

Kehren wir nun zur v. Monakow-Wehrlischen Behauptung zurück, dass es keine grösseren exklusiv corticalen Malacien gibt, sondern dass sie immer von 1—2 cm tief ins Mark gehenden Veränderungen begleitet sind.

Zu diesem Schluss ist wohl v. Monakow-Wehrli durch seine

Injektionsversuche gekommen. Es ist leicht einzusehen, dass aus solchen überhaupt keine Schlüsse über die Ausdehnung kleinerer Cirkulationsgebiete gezogen werden können. Wir können nicht die kleinsten Arterien, jede für sich, weder direkt noch indirekt durch Ausschluss anderer injizieren.

Aber die Natur macht oft solche Experimente viel feiner, als wir es vermögen, und zwar bei arteriosklerotischen Individuen, und liefert uns malacische Herde, welche in der Regel die verschiedenen Nutritionsgebiete markieren.

Solche begrenzte Malacien von recht grosser Ausdehnung sind in dem Occipitallappen sehr gewöhnlich, und zwar besonders im Calcarinagebiet, aber auch im lateralen Abschnitt.

Die Hauptfrage ist: Gibt es ausschliesslich zu der Rinde, besonders der Calcarinarinde, begrenzte Malacien, und welchen Umfang können sie annehmen? Welche Frage mit derjenigen zusammenfällt: Bildet die Rinde ein eigenes, von dem des tieferen Marks getrenntes Nutritionsgebiet?

Diese Frage kann kaum durch Injektionsversuche, wie fein sie auch seien, beantwortet werden; wenn es sich aber einerseits herausstellt, dass die Calcarinarinde isoliert ohne Läsion des Marks malacisch werden kann, und anderseits, dass diese Rinde bei Zerstörung des unterliegenden Marks unversehrt bleiben kann, dann hat die Natur diese Frage derart beantwortet: die Rinde (und besonders die Calcarinarinde) bildet ein vom tieferen Mark getrenntes Nutritionsgebiet, wenn auch oft die beiden gleichzeitig ergriffen werden und der Malacie anheimfallen.

Was nun zuerst die Frage betrifft, ob kleinere Rindenpartien isoliert erweicht werden können, so hat ja v. Monakow-Wehrli mit seinen eben erwähnten Figuren diese Frage in positiver bejahender Richtung beantwortet.

Ein solcher Befund ist keineswegs selten, er ist selbst häufig an der Occipitalspitze. Und ich füge als Beispiel ein Präparat hier ein. Da indessen die Herren v. Monakow-Wehrli so wenig Vertrauen zu meiner Fähigkeit als Mikroskopiker hegen, dass sie meine genauen histologischen Beschreibungen für falsch erklären, so finde ich es nötig Photographien beizufügen.

Am Präp. 97 vor der Occipitalspitze sieht man eine zur Rinde begrenzte Malacie. Auf einigen Stellen ist das Mark bis zu einer Tiefe von 0,5—1 mm in Mitleidenschaft gezogen (Taf. IX, Fig. 3).

Grössere exklusiv corticale Malacien der Calcarinarinde sind

seltener. Ein solcher exquisiter Fall ist in meiner Pathol. Bd. IV, 1 (Taf. IV, Fig. 3—5), Fall Hildén, S. 12 (rechter Occipitallappen). abgebildet. Die Bilder sind an der Camera gezeichnet und sehr naturgetreu, ich will aber jedoch einige Photographien (Taf. IX, Fig. 4) in doppelter Vergrösserung beifügen, um mich zu schützen: ein anderes Bild (Taf. X, Fig. 5) ist 12 mal vergrössert. Man sieht an beiden Bildern, dass sich die Malacie auf die Rinde scharf begrenzt. Sie hat eine Ausdehnung von vorn nach hinten von etwa 2—3,5 cm, also auf mehr als die Hälfte der Calcarinarinde. Es erwies sich unmöglich, bei der Demonstration eine genauere Perimeterkarte aufzunehmen.

Eine selten ausgedehnte Malacie, welche sich auf die Rinde sehr fein begrenzt, findet sich in demselben Falle, Hildén, im linken Occipitallappen. Die Figuren an der Taf. III, Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1. S. 12, geben davon einen Begriff. An der Fig. 2 sehen wir eine ausgedehnte, exklusiv corticale Malacie; sie ist fast ebenso exklusiv an den Figuren 3 und 5—9. Bei erneuter Untersuchung kann ich nur bestätigen, was ich im Text davon gesagt habe: „Präp. O. 64. Die Destruktion nimmt nur die mediale Seite ein und hat sowohl die Calcarinarinde der dorsalen Lippe, wie die vertikal verlaufende Rinde und die der unteren Lippe zerstört, ohne an irgend einem Punkte auf das Mark überzugreifen. Die malacische Rinde bildet demgemäss einen schmalen, corticalen, höchstens 2 mm breiten Streifen, welcher mikroskopisch aus Körnchenzellen und Resten der zerstörten Rinde besteht. Das subcorticale Mark hat längs der malacischen Rinde auch etwas gelitten und hat eine gelbliche Farbe und degenerierte Fasern, aber nur bis zu einer Tiefe von etwa 0,5 mm“ (S. 16). An andern Stellen geht die Degeneration des Marks etwas tiefer, bis etwa 1—2 mm. Obschon meine oben erwähnten Figuren in meiner Pathol. d. Geh. an der Camera von meinem Zeichner naturgetreu abgebildet worden sind, füge ich hier Photographien bei (Taf. X, XI, Fig. 6—8).

Von auf die ganze Calcarinarinde begrenzten Malacien kennt die Literatur wohl nur wenige Fälle, den Fall Nordenson-Henschen und den meinigen (Hildén) (Taf. X, XI, Fig. 6—8). Da vom ersten Fall die schon von Anfang an schlechten Präparate eines mir überlieferten, schlecht gehärteten Gehirns nun etwa 20 Jahre alt sind, kann ich nur eine schlechte Photographie darbieten. Bei verschiedenen ärztlichen Kongressen hatte ich Gelegenheit, die Originalpräparate den Fachkundigen zu zeigen. Die Malacie ist nicht mathematisch auf die

Rinde, wohl aber funktionell begrenzt; sie greift auf das Mark etwa 0,5 mm über.

Die genaue Beschreibung findet sich in meiner Pathol. T. II. Fall 40. S. 386. Ein photographisches Bild zeigt die Taf. XI, Fig. 9.

Damit ist positiv nachgewiesen, dass es corticale, grössere und kleinere Malacien im Calcarinagebiete ohne Beteiligung des tieferen Marks gibt. Dagegen greifen diese Rindenmalacien in der Regel bis 0,5 mm auf das Mark über.

Wenn möglich noch mehr beweisen diejenigen Präparate, wo das ganze tiefere Mark zerstört worden ist und dessenungeachtet die Rinde erhalten geblieben ist. Solche Formen sind vielleicht nicht so häufig. Doch habe ich davon in meiner Sammlung verschiedene Präparate.

Ich weise zuerst auf die Taf. V, Fig. 6—10, Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1. S. 73. Im Falle Rose hatte eine grössere Blutung das subcorticale Mark in grosser Ausdehnung etwa 20 mm von vorn nach hinten zerstört, aber die Rinde und ein kleiner Streifen etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm vom subcorticalen Mark waren erhalten geblieben.

Aus dieser Beobachtung folgt, dass die betreffende Rinde an der Margo falcata ein eigenes Nutritionsgebiet bildet, und dass sie scharf von dem des Marks getrennt ist. Die Blutung trat $5^1/_2$ Jahre vor dem Tode ein.

Aber nicht nur im dorsalen Cuneus führt die Rinde ein solches vom subcorticalen Mark unabhänges Leben. Die Figg. 1—3, Taf. XIV (Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1) zeigen, dass die Rinde am Occipitalpole ebenso 6 Jahre lang am Leben blieb, obschon das ganze tiefere Mark vollständig zugrunde gegangen war. Aus den möglichst naturgetreuen Zeichnungen sehen wir, dass mit der Rinde auch ein schmaler, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm messender Streifen des Marks der Zerstörung entgangen ist. In der Calcarinarinde sehen wir den Gennarischen Streifen gut erhalten, sowie die einstrahlenden Markstrahlen. An andern Stellen dagegen ist die Rinde malacisch-atrophisch, weil hier auch die Äste zur Rinde verstopft waren (photographische Fig. 10, 12 mal vergrössert).

Besonders wichtig ist es, dass sich ganz analoge Verhältnisse weiter vorn in bezug auf die Calcarinalippen in Partien, welche unbestritten zum Sehzentrum gehören, vorkommen. Solche sind auch schon längst beobachtet, aber nicht gehörig verwertet.

Durch Verstopfungen in der Art. cerebri posterior entstehen in Hinsicht auf die Ausdehnung recht verschiedenartige Läsionen je nach der Stelle der Verstopfung des Gefässes.

Eine recht gewöhnliche Form von Malacie ist, dass die Malacie den Lobulus lingualis und G. occipito-temporalis nach vorn bis zum Uncus umfasst. Taf. XI, Fig. 1 u. 2 (Pathol. d. Geh. Bd. I. S. 48) gibt davon ein Bild. Wie wir aus Taf. XI, Fig. 1 und Taf. XII, Fig. 3—5 sehen, wird dabei die ventrale Calcarinalippe oft gerettet, ihr Mark aber ist in grosser Ausdehnung zugrunde gegangen und dadurch die Verbindung der Sehrinde mit der Sehstrahlung, d. h. mit dem Auge, abgebrochen. Dadurch entsteht also eine Quadranten-Hemianopsie nach oben, wie im Falle Jan Janson (Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1. S. 83. Taf. XII, Fig. 1—4; Taf. XI, Fig. 6—9; Taf. XIII, Fig. 1; oben Taf. IX, Fig. 2).

Bisweilen, wie im Falle Amark (Pathol. d. Geh. Bd. I. S. 48. Taf. XII, Fig. 3—5), wird die Verbindung nicht völlig in der ganzen Länge der Calcarinalippe abgebrochen, sondern nur zum Teil, und das Sehen des entsprechenden unteren Retinaquadranten ist nicht gänzlich aufgehoben, wohl aber das Farbensehen.

Aber in diesen Fällen besteht doch die Nutrition der des Marks beraubten unteren Calcarinalippe durch Jahre. Man erkennt noch den Gennarischen Streifen und die einstrahlenden Nervenbündel (Taf. XI, Fig. 10), und die Nahrung dieser Nervenfasern ist erstaunenswert gut erhalten. Mit der Rinde ist ein schmaler Streifen vom Mark, etwa 0,5 mm, gerettet. Durch die Nähe des grossen malacischen Herdes haben bisweilen diese Fasern im Mark so viel gelitten, dass sie degeneriert sind, wahrscheinlich durch vorhergehendes Ödem, Hyperämie oder durch die Vergiftung der Degenerationsprodukte des grossen krankhaften Herdes.

Aber die Zerstörung nimmt nicht immer so kolossale Dimensionen an, bisweilen ist sie auf die äussere, d. h. mediale Hälfte der unteren Calcarinalippe beschränkt; aber setzt sich fort in grösserer (cm-langer) Ausdehnung von vorn nach hinten, oder in frontal-horizontaler Richtung gerechnet.

Ein Beispiel dieser Form gibt der noch nicht publizierte Fall Maria Andersson. Auch hier ist vom subcorticalen Mark ein schmaler Streifen, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm, gerettet. Taf. XII, Fig. 11 u. 12 gibt davon zwei Bilder.

Aber vor allem sind solche Formen beweisend, wo das tiefere Mark unter sowohl der dorsalen, als der ventralen Calcarinalippe seit längerer Zeit, seit Jahren, zerstört worden ist und mehr oder weniger vollständig resorbiert, und dennoch die Calcarinarinde, und zwar sowohl die obere wie die untere Lippe, der Zerstörung entgangen und

am Leben erhalten geblieben ist. Diese Rinde ist natürlich von jeder Verbindung mit der tieferen Sehstrahlung vollständig abgetrennt. Auch von diesen Formen habe ich mehrere Fälle gesehen.

Im Falle Kloenhammer sieht man im linken Occipitallappen, Taf. XVII, Fig. 1 (Pathol. d. Geh. Bd. IV, 1. S. 103), wie eine mehr oberflächliche Malacie sowohl dorsal von der oberen Calcarinalippe, als ventral von der unteren nach innen tief ins Mark eindringt und dadurch die Calcarinalippen isoliert; in der Fig. 2 *l* sind die Lippen fast von der Umgebung isoliert, in der Fig. 3 *l* ist ausserdem die obere Lippe zerstört, die untere zum Teil noch erhalten; im erhaltenen Abschnitt der Rinde ist der Gennarische Streifen noch erhalten, in der Fig. 4 *l* ist eine grosse Partie der unteren Lippe ganz isoliert und ihr Mark resorbiert, die Rinde aber ist dennoch erhalten, wie auch der Gennarische Streifen; so auch an der Taf. XVIII, Fig. 1 *l*.

Analoge Veränderungen findet man im rechten Occipitallappen, Fig. 5 *r*, wo die untere Calcarinalippe nebst einem etwa 0,5 mm breiten Streifen vom subcorticalen Mark erhalten geblieben ist.

Alle diese erhalten gebliebenen Partien der Calcarinalippen beweisen die Unabhängigkeit der Calcarinarinde vom tieferen Mark in bezug auf die Nahrung.

Ein sehr deutliches Beispiel, wie die Calcarinarinde unabhängig vom tieferen Mark fortleben kann, gibt der noch nicht publizierte Fall Sara Löf. Hier fand sich eine ausgedehnte, zur medialen Seite des rechten Occipitallappens lokalisierte Malacie, wodurch die ganze mediale Oberfläche wie eingesunken war. Die mikroskopische Untersuchung der Serienschnitte ergab, dass an der Spitze nur die Rinde malacisch war, weiter vorn an (etwa 1 cm vor der Spitze) sowohl Rinde als Mark; aber noch weiter vorn, Ser. 2 cm, war nur die tiefere Rinde unter der Calcarinagegend malacisch, dagegen die Rinde selbst und ein schmaler Streifen vom subcorticalen Mark (etwa $^1/_4$ bis selbst 1—2 mm) erhalten geblieben. Jede Verbindung dieser Rinde, in welcher die Markstrahlen und Nervennetze gut erhalten geblieben waren, war gewiss durch die tiefere Malacie aufgehoben. An andern Stellen war fast nur die Rinde malaciert, oder sowohl die Rinde als das unterliegende Mark.

Aber wenn möglich noch mehr beweisend ist der Fall Frans Jansson, welcher in der hoffentlich bald zu erscheinenden zweiten Lieferung des vierten Bandes meines Werks, Pathol. d. Geh., näher beschrieben werden wird.

Wie die photographischen Figg. 13 u. 14 näher zeigen, ist hier durch Zerstörung und nachfolgende Resorption des ganzen tieferen medialen Marks die Calcarinarinde von Zusammenhang mit der Sehstrahlung völlig abgelöst und liegt ganz lose für sich. Dessenungeachtet ist ihre Struktur gut erhalten. Der Gennarische Streifen ist schön, wie auch viele radiäre, von und zu dem Mark verlaufende Nervenbündel, sowie die intracorticalen Netze; an ihren Fasern sieht man keine Degeneration; sie sind mit Weigert gefärbt. Mit der Rinde ist ein etwa 0,3—0,5 mm breiter Streifen von gut erhaltenem Mark gerettet.

Kann es einen glänzenderen Beweis meines Satzes geben, dass die Rinde ein eigenes, von dem des tieferen Marks unabhängiges Gefäss- oder Nutritionsgebiet bildet.

Die eben angeführten Beispiele stehen gar nicht vereinzelt, und es wäre leicht, aus meinen eigenen Präparaten und den Bildern anderer Forscher deren eine ganze Anzahl zu sammeln. Die angeführten Beispiele dürften indessen genügen, um zu zeigen, dass die Rinde im Occipitallappen und besonders im Gebiete der Fiss. calcarina, also des Sehzentrums, ein vom tieferen Mark unabhängiges Nutritionsgebiet bildet. Demgemäss kann die Rinde isoliert erkranken, wie auch das tiefere Mark. Ich sage tiefere, weil bei der Erkrankung der Rinde in ihrer ganzen Dicke auch ein etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm dicker Streifen vom subcorticalen Mark erkrankt. Dieser Streifen wird deutlich von den corticalen Gefässen ernährt.

Bei der Erweichung des tieferen Marks wird dieses vollständig bis zu diesem subcorticalen Streifen zerstört, welcher, wenn die Rinde nicht mitergriffen wird, in der Regel also unversehrt fortlebt. Bei sehr umfangreichen Malacien scheinen diese vergiftend auf die Umgebung einzuwirken, oder sie haben durch Ödem und Cirkulationsstörungen ausserhalb des zugestopften Gebiets derart eingewirkt, dass bisweilen der erwähnte Streifen auch verändert ist. Aber in der Regel bleibt er erhalten mit der Rinde und zerstört mit der Rinde. Dieser Streifen gehört also zum Nutritionsgebiete der Rinde und misst nur etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm.

Die Angabe v. Monakow-Wehrlis, dass bei jeder (ausgedehnten) Rindenmalacie das Mark bis eine Tiefe von 1—2 cm miterkrankt ist, gründet sich auf eine irrige Konstruktion und entbehrt jeder Stütze der Tatsachen. Dass dagegen sowohl Rinde als Mark zusammen gleichzeitig erkranken können, obschon sie differente und voneinander unabhängige Nutritionsgebiete bilden, ist

ja eine allbekannte Tatsache; hier gilt es aber zu bestimmen, ob sie unabhängig voneinander erkranken können. Vom Zufall hängt es ab, in wie grosser Ausdehnung sie der Erweichung anheimfallen.

Was nun die Bedeutung der erwähnten Tatsachen, dass Rinde und Mark voneinander unabhängig malacisch werden können, betrifft, so ist es einleuchtend, dass wenn jede Erweichung der Rinde von einem Hofe von Erweichung umgeben ist, welche 1—2 cm tief ins Mark eindringt, so muss bei jeder corticalen Malacie die Sehstrahlung, welche nur etwa 3 mm vom Boden der Fiss. calcarina entfernt liegt, auch in grosser Ausdehnung mitergriffen werden. Dann wäre die Behauptung v. Monakow-Wehrlis gewissermassen auch berechtigt, dass es keine reine Rindenmalacien gibt, und ihre Schlüsse in bezug auf meine Projektionstheorie auch berechtigt. Zwar könnten natürlich dessenungeachtet verschiedene circumscripte Rindenpartien verschiedene entsprechende Retinalpartien vertreten; es wäre aber fast unmöglich, dafür positive Beweise aus der menschlichen Pathologie mit Hilfe der Ausdehnung der corticalen Erweichungen zu holen. Meine Behauptung, dass das Sehzentrum sich auf die Calcarinarinde beschränkt, stützt sich zwar auf viele übereinstimmende negative Tatsachen, dass durch Läsionen ausserhalb dieser Rinde Skotome nicht entstehen, aber die positiven Tatsachen, dass eine Läsion der ganzen Calcarinarinde allein eine vollständige Hemianopsie verursacht (Fall Nordenson-Henschen, Fall Henschens Hildén) und kleine corticale Läsionen analoge Symptome (Skotome) verursachen, sind doch überaus wichtig. Für die Lehre von der Projektion sind die oben erwähnten und andere Fälle (Eggers, Jan Jansson, Hun u. a.) entscheidend. In diesen lagen partielle Läsionen der Calcarinarinde oder zu ihr gehörende partielle Läsionen des Marks gewisser Rindenabschnitte vor, und entsprechende begrenzte Skotome waren vorhanden.

Die eben erwähnten Tatsachen, dass die Rinde und das tiefere Mark zwei voneinander unabhängige Nutritionsgebiete bilden, scheinen bisher zu wenig verwertet zu sein, sie stehen aber in voller Übereinstimmung mit anerkannten anatomischen Tatsachen. Nach Duret und Charcot gehen vom pialen Gefässnetz zwei Arten von Gefässen aus, die kurzen und die langen. Jene dringen in die Rinde ein, teilen sich nachher in die feinsten kapillären Netze. Die feinsten und reichsten von diesen Netzen finden sich im mittleren Abschnitt der Rinde; dagegen haben die Rindenpartien unmittelbar unter der Pia und die am Übergange zur Rinde gröbere Maschen. Aber diejenigen Arterien,

welche ins Mark eindringen, gehen von den gröberen Arterien in rechten Winkeln aus, um gleich in das Mark einzutreten. Jede Markarterie bildet für sich ein isoliertes Gefässgebiet (vgl. Mingazzini, Anatomia clinica. p. 162 u. 163). Man hat beobachtet, dass bei einer Injektion mit gefärbter Masse diese zuerst die nächsten Kapillarnetze der Rinde erfüllt und erst später in das Mark eindringt. Es scheint also ein grösserer Druck erforderlich, um die Markarterien zu erfüllen.

Dass diese Verhältnisse eine wichtige Rolle spielen, liegt auf der Hand, und sie stehen mit den oben erwähnten Tatsachen in erfreulicher Übereinstimmung.

Diesen Befund Durets und Charcots habe ich selbst schon längst durch Injektionen bestätigt. Ich besitze noch die von mir vor etwa 10 Jahren verfertigten Injektionspräparate. Durch die Injektion der Arteria media mit roter Masse war es möglich nachzuweisen, dass die Masse selbst von der Art. posterior an der medialen Seite abfliesst, und dass dabei in der Regel besonders das laterale Markgebiet injiziert wurde. Aber es stellte sich heraus, dass sich an vielen Stellen nur die Rinde rot färbte und scharf von dem nicht roten Mark abzeichnete, und zwar in grösserer Ausdehnung. An andern Stellen war die Rinde gar nicht gefärbt (injiziert), wohl aber das tiefere Mark. An der Photographie (Taf. XIII, Fig. 15) sieht man selbst, wie scharf sich die injizierte rote Rinde vom Mark abzeichnet (rot) und zwar in grosser Ausdehnung.

Diese Cirkulationsverhältnisse, welche wohl in jedem anatomischen Handbuch erwähnt werden, können v. Monakow nicht unbekannt sein, sie passen aber zu schlecht in seiner Theorie, um verwertet zu werden. Dagegen stimmen sie gut mit den oben hervorgehobenen pathologischen Befunden.

Wie übertrieben die Masse 1—2 cm der Wirkungsgebiete einer corticalen Malacie sind, erfasst man am besten, wenn man bedenkt, dass das ganze Mark des Occipitallappens, besonders in mehr caudalen Partien, oft selbst nicht 2 cm in frontaler Richtung misst.

Es ist hiermit, wie ich hoffe, genügend nachgewiesen, dass v. Monakow-Wehrlis Lehre von der Ausdehnung der Rindenerweichungen bis 1—2 cm tief ins Mark, sich nicht auf Tatsachen stützt, sondern mit diesen in grellem Widerspruch steht und eine falsche Konstruktion ist, welche v. Monakow seit Jahren predigt, und welche von seinen Schülern und Andern, wie Lenz (Breslau), zu einem Dogma erhoben worden ist.

Es ist nicht das einzige Dogma, welches von v. Monakow auf dem Gebiete der Lehre von der Sehbahn eingeführt hat und welches jetzt mehr als zwei Decennien geglaubt worden ist. Es gehören hierher auch die Dogmen von

1. den Schaltzellen im äusseren Kniehöcker, durch welche jede fixe Lokalisation in der Rinde vernichtet wird. Meine zwei Fälle, Esche und Per Jönsson (Pathol. d. Geh. Bd. III u. IV), zeigen, dass eine Lokalisation in diesem Ganglion existiert, und Ramon y Cajal hat durch direkte anatomische Observation nachgewiesen, dass bisweilen keine Schaltzellen existieren, und dass die Tractusfasern in unmittelbarer Verbindung mit den grossen Ganglienzellen stehen, und dass also eine fixe Verbindung zwischen den einzelnen Punkten der Retina und der Rinde existiert. Diese Tatsache lässt sich nur mit einer Projektion der Retina auf die Sehrinde vereinigen. Nichtsdestoweniger lehrt noch v. Monakow in seinen letzten Arbeiten (in Nothnagels Handb. vom Jahre 1905 und in Wehrlis Abhandlung von 1906) dieselbe Lehre wie vor 25 Jahren.

2. Dasselbe gilt von seiner Behauptung, dass der Fascicul. long. inf. kein Projektionsbündel ist, obschon dieses seit Jahren von Flechsig u. A. bewiesen ist.

3. Endlich gilt dasselbe von der Vertretung der Macula in der Rinde. Hier hat v. Monakow einen Schüler insbesondere in Bernheimer erworben, welcher auch von der „anatomischen Unmöglichkeit" der isolierten Vertretung der Macula im Occipitallappen spricht. Aber der Mann, welcher ein Messer in den Occipitallappen meines Patienten O. Lind einstach und dadurch ein während 7—8 Jahre dauerndes Makularskotom hervorrief (Med. Klin. Nr. 35. 1909), wie auch der Wilbrandsche Fall (daselbst), wie neulich die russischen Kugeln, welche bei den Japanern durch Läsion des Occipitalpols dauernde Makularskotome verursachten[1]), zeigen überzeugend, dass die Natur von der erwähnten hervorkonstruierten „anatomischen Unmöglichkeit" nichts wissen will.

Die eben angeführten drei Punkte in Verbindung mit dem oben erwähnten, von der Selbständigkeit der Nutrition der Calcarinarinde, sind Grundpfeiler in der Theorie von der Sehbahn und dem Sehzentrum. In allen diesen Punkten stützt sich v. Monakows Theorie auf

[1]) Inouye, Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.

reine Doktrinen, welche die gelehrte Welt mehr als zwei Decennien beherrscht haben, aber in grellem Widerspruch mit den Tatsachen stehen.

Es ist an der Zeit, die Irrigkeit dieser Doktrinen nachzuweisen, um so mehr, als wir durch die Lehre vom Sehzentrum zu einer tieferen Kenntnis der psychischen Wirksamkeit des Gehirns eindringen können.

v. Monakow hat in der von Wehrli niedergeschriebenen Arbeit „Über die anatomisch-histologische Grundlage der sogenannten Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre usw.“ (v. Graefe's Arch. Bd. LXII. S. 286ff. 1906) seine Ansichten und Behauptungen 1906 von neuem dargelegt und zugleich eine eingehende kritische Analyse über meine ganze Wirksamkeit auf dem Gebiete des Sehapparats im Gehirn gegeben. Ich bin für das eingehende Studium meiner Schriften sehr dankbar, weil es mir eine gute Gelegenheit gegeben hat, auf die mehrjährigen Angriffe v. Monakows gegen mich zu antworten.

Über diese v. Monakow-Wehrlische Abhandlung wird eine auf die Einzelheiten eingehende Kritik von meiner Seite veröffentlicht werden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XIII, Fig. 1—15.

Fig. 1. Fall Eggers. Boden der Fissura calcarina. Auf die Rinde des Bodens beschränkte Destruktion. 1*a* 4mal vergrössert. 1*b* Cyste im Boden der Fiss. calcar. Man erkennt den Gennarischen Streifen in der malacischen Rinde des Bodens. 2mal vergrössert.

Fig. 2. Fall Jan Jansson. Malacie des tieferen Marks der unteren Lippe (*Mal.*), sowie der oberen Lippe (2*a*) und ihres Marks (2*b*). 2mal vergrössert.

Fig. 3. Fall Sara Löf. Corticale Malacie am Occipitalpole, 2mal vergrössert.

Fig. 4. Fall Hildén. Rechter Occipitallappen. Auf die Rinde der unteren Calcarinalippe begrenzte Malacie. 2mal vergrössert.

Fig. 5. Dasselbe Präp., 12mal vergrössert. Zeigt den Übergang (Grenze) der normalen Rinde in die malacische. Unter der malacischen Rinde ein weisser Streifen (Atrophie) im angrenzenden Mark.

Fig. 6—8. Fall Hildén. Linker Occipitallappen; Malacie der ganzen Calcarinarinde, 2mal vergrössert. Mit der Lupe sieht man in der malacischen Rinde selbst den Gennarischen Streifen. *R* = Rinde; *mal* = malacisch.

Fig. 9. Fall Nordenson-Henschen. Partie der Fissura calcarina. Die Rinde malacisch. Der helle undeutliche Streifen, sekundäre Degeneration in der Sehstrahlung (*S. S.*). 2mal vergrössert. *S. S. e.* = Sehstrahlung, Stratum externum; *m.* = Str. medium.

Fig. 10. Fall Eggers. Fissura calcarina. Rinde der unteren Lippe und ein 0,3—0,4 mm breiter Streifen des Marks erhalten. Das Mark zerstört. Die obere Lippe und Rinde erhalten. 12 mal vergrössert.

Fig. 11. Fall Maria Andersson. Malacie des tieferen Marks der unteren Calcarinalippe. Die Lippe selbst, die Rinde und ein Streifen des subcorticalen Marks erhalten geblieben. 2 mal vergrössert.

Fig. 12. Dasselbe Präp., 12 mal vergrössert. *R* = Rinde; *dors.* = dorsale; *ventr.* = ventrale.

Fig. 13. Fall Frans Jansson. Malacie des tieferen Marks der Calcarinagegend. Die Calcarinarinde mit einem subcorticalen Streifen des Marks erhalten. 2 mal vergrössert.

Fig. 14. Dasselbe Präp. 12 mal vergrössert. *M* = Mark; *Mal.* = Malacisches; *Str. Gennari* = Stria Gennari; *F. calc.* = Fissura calcarina; *S. S. e.* = Sehstrahlung, Stratum externum; *S. S. m.* = Sehstrahlung, Stratum medium.

Fig. 15. Frontalschnitt durch eine Hemisphäre. Die rote injizierte Rinde (rot) zeichnet sich dunkel und scharf vom Mark ab. Die nicht injizierte Rinde ist bleich und tritt nicht besonders hervor.

Über circumscripte arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Tractus.

Von

Prof. Dr. S. E. Henschen,

Stockholm.

Mit Taf. XIV, Fig. 1—5, und 2 Figuren im Text.

Die Verfasser melden, so viel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen kann, über solche circumscripte Erweichungen infolge thrombotischer Prozesse durch Arteriosklerose überhaupt gar nichts.

Die durch die Arteriosklerose verursachten Veränderungen in den Sehnerven wurden erst spät näher studiert, wenn man die exquisit syphilitischen ausnimmt, welche dagegen mit Recht als überaus wichtig schon längst anerkannt wurden.

In seiner wichtigen Arbeit „Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen" legt W. Uhthoff seine schon damals (1893) reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete nieder. In den 17 Sektionsfällen wurden „derartige circumscripte Erweichungen oder Infarkte auf thrombotischer oder embolischer Basis, im basalen optischen Leitungsapparat nicht beobachtet, welche die vorhandenen Sehstörungen lediglich auf Grundlage von Gefässverschluss hätten erklären können. Die Funktionsstörungen waren immer neben den Gefässanomalien mitbedingt, durch gleichzeitige direkte syphilitische (entzündliche, gummatöse usw.) Veränderungen der Nervenbahnen und nicht allein durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr". „Auch scheint mir," schreibt Uhthoff, „die Frage noch nicht definitiv entschieden zu sein, wie der Verschluss kleiner zuführender Arterien im Verlauf der optischen Bahnen auf das Sehen direkt einwirkt." Und er vermutet, dass die Funktionsaufhebung „erst dann einsetzt, wenn infolge des Arterienverschlusses die entsprechende Stelle der Degeneration, bzw. der Erweichung, anheimfällt" (S. 100 und 101).

Dagegen ist eine circumscripte Erweichung des einen Tractus von **Marchand** erwähnt; hier aber war sie sekundär und durch eine cystöse Geschwulst verursacht, welche auf den Tractus übergriff (v. Graefe's Arch. XXVIII, 2. S. 86. 2 Beob.). Dieser von mir (Pathol. d. Gehirns, Bd. II. S. 245) schon 1892 verwertete Fall gehört also nicht zu der arteriosklerotischen Form von Erweichungen.

Die Einwirkung der Arteriosklerose auf den Sehnerven wurde erst später genauer studiert, und zwar vor andern von Reinhard Otto (Berlin) 1893 und 1901[1]) und Liebrecht (Hamburg) 1901[2]), wenn auch frühere Beobachtungen, zwei von Michel schon aus dem Jahre 1877 und eine von Byrom Bramwell aus dem Jahre 1887 stammen. Mehrere von diesen betreffen die Einwirkung von Aneurysmen der Carotis interna und der A. ophthalmica auf den intrakraniellen Sehnerven. Liebrecht hat eine Zusammenstellung dieser Fälle nebst eigenen Fällen in seiner Arbeit gemacht.

Durch seine Untersuchungen kam Otto zu dem Resultate, „dass die durch Arteriosklerose hervorgebrachte Atrophie im Sehnerven eine reine Druckatrophie ohne Entzündungserscheinungen sei" (vgl. Liebrecht, S. 198). Selbst kam Liebrecht bei seinen Beobachtungen u. a. zu dem Schlusse: „Die Atrophie des Nervengewebes ist anfangs eine reine Druckatrophie." „Zu der Druckatrophie gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung sekundär Bindegewebsvermehrung und Gefässneubildung." „Über die Schädigung der Funktion liegen noch keine sicheren Befunde vor." „Es ist anzunehmen, dass . . . in der Regel keine hochgradige Sehstörung hervorgerufen wird, sicher keine völlige Amaurose."

Weder Otto noch Liebrecht hat einen Fall von circumscripter Erweichung getroffen oder aus der Literatur erwähnt.

Ihre Befunde wurden indessen fast alle bei Sektionen ohne vorausgegangene klinische Untersuchung angetroffen, und das klinische Bild der betreffenden Krankheit ist also unbekannt (vgl. Abelsdorff, Lewandoffskys Handb. d. Neurol. Bd. I. S. 882).

Indessen trifft man unter den von Otto publizierten Fällen einen (Nr. V. S. 118—123), wo bei einem luetischen Individuum eine Cyste im linken Sehnerven (Taf. VII, Fig. 8) angetroffen wurde; und da es sich nach dem Verfasser in dem Falle „um erhebliche luetische Veränderungen der basalen Gefässe, mit teilweisem Verschlusse der-

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 104.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 193.

selben und teilweiser Erweiterung des Gefässrohres" handelte, und zudem im vorliegenden Falle in den basalen Hirnteilen Erweichungsherde gefunden wurden, so liegt wohl der Verdacht vor, dass in der Tat hier die Cyste das Resultat einer vorausgehenden circumscripten Erweichung war, wenn auch der Verfasser eine solche Deutung dahingestellt sein lässt. Immerhin fehlt der strikte Beweis, da „erheblichere Anhäufungen von Kernen nicht wahrnehmbar sind, abgesehen von der nächsten Umgebung der kleinen Gefässe". Dagegen fanden sich „Blutaustritte in der verdickten Optikusscheide, unter und über der Höhle". Die Natur der Cyste ist also nicht klar.

Circumscripte Erweichungen in den Sehnerven, im Chiasma und in den Tractus sind also jedenfalls bisher kaum bekannt. Schon aus diesem Grunde verdient folgender Befund Aufmerksamkeit. Der Fall, welcher vollständiger in der hoffentlich bald zu erscheinenden Lief. II, T. IV meines Werkes, Pathologie des Gehirns, mitgeteilt werden wird, ist zu kompliziert, um hier ausführlich beschrieben zu werden. Aus der ausführlichen Krankengeschichte und dem Sektionsbefund greife ich nur folgendes heraus.

Fall Maria Andersson, 67 Jahre alt, war mit einem in Baccho et Venere excedierenden Mann verheiratet. Venerische Infektion wird verneint. Schon als Kind litt sie an Herzklopfen und Atemnot. Besonders die letzten Jahre nahmen diese Symptome zu und sie war sehr müde und matt.

Mitte März 1902 hatte sie, wahrscheinlich in Zusammenhang mit einem Anfalle von Herzklopfen, auch einen Hirnanfall, anscheinend ohne lokale Symptome. Sie wurde nachher schlaff und vergesslich. Im Sommer 1902 konnte sie noch lesen. Den 16. VIII. 1902 wurde zufällig bemerkt, dass der Mund nach rechts verzogen war. Der linke Arm war angeschwollen und gelähmt, so auch das linke Bein. Sie war betäubt und reizbar und sprach undeutlich.

6. IX. beobachtete Patient selbst, dass das rechte Auge total blind war; die rechte Pupille war reaktionslos; der Geruch soll rechts herabgesetzt gewesen sein. Die Sensibilität unverändert.

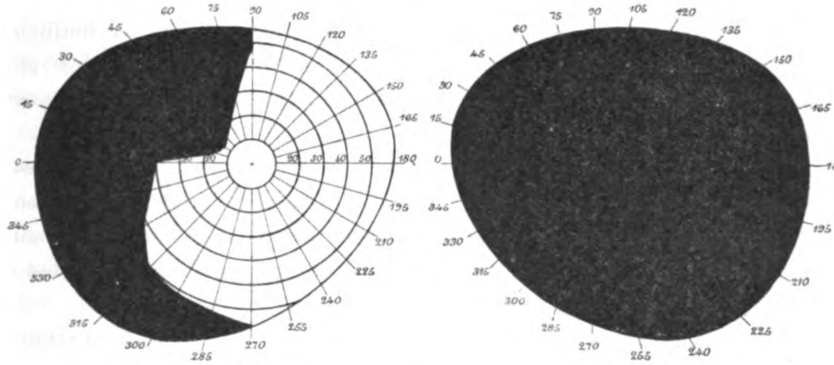
Status 1.—6. XII. 1902: Bettlägerig, schlaff und müde. Spur von Albumin, bisweilen albuminfrei.

Psyche: Gedächtnis herabgesetzt. Keine Aphasie. Kranialnerven. I. Normal. II. Rechtes Auge blind; linkes Auge mit Quadranten-Hemianopsie nach links oben und Einschränkung nach unten links. Kann nicht die grössten Buchstaben lesen. Die Papillen beiderseits atrophisch. III, IV, VI. Die Augenbewegungen normal. Die rechte Pupille reaktionslos. Hemianopische Pupillenstarre auf dem linken Auge. V. Normal. VII. Links paretisch. VIII. Sehr herabgesetzt, besonders rechts. IX—XII. Normal. Sensibilität normal. Motilität: Linksseitige Parese des Bauches; Arm und Bein links gelähmt. Reflexe besonders links verstärkt.

Herz: Myocarditis. Lungen: Emphysema. Digestionsstörungen.

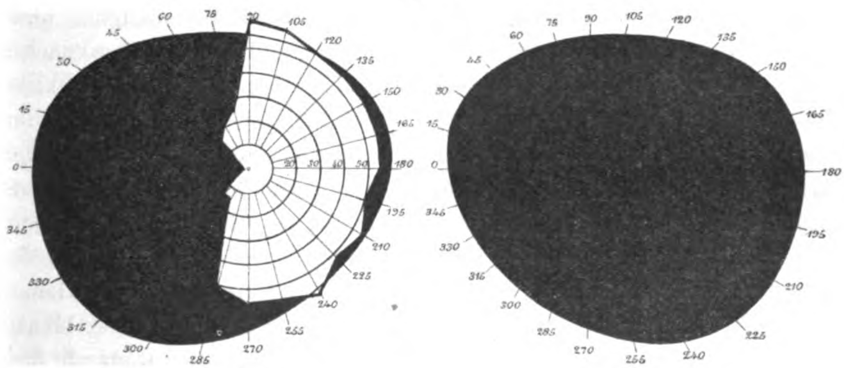
2 Perimetechäten. Später entwickelte sich auf dem linken Auge eine vollständige Hemianopsie nach links.

1903 3. II. Tod.



L.A. R.A.

Fig. 1.



L.A.

Fig. 2.

Diagnose. Art der Läsion. Die chronische Myocarditis in Verbindung mit der Arteriosklerose machte es wahrscheinlich, dass diese Veränderungen die Hirnkrankheit hervorgerufen hatten. Alles deutete übrigens auf eine Thrombose.

Lokalisation der Läsion. Bei der Demonstration vor dem Tode wurde folgende Analyse gemacht. Das am meisten charakteristische war, neben der linksseitigen Hemiplegie, die Sehstörung — vollständige Blindheit auf dem rechten Auge und eine Quadranten-Hemianopsie nach oben links auf dem linken. Diese Quadranten-Hemianopsie entwickelte sich später zu einer vollständigen temporalen Hemianopsie. Nur ein Herd im Chiasma konnte die Sehstörungen

aus einer Quelle erklären, und für eine solche Lokalisation sprach kräftig, dass eine hemianopische Pupillenstarre im linken Auge vorhanden war. Weiter wurde der Prozess zur ventralen Seite der Sehbahn verlegt, da eine Quadranten-Hemianopsie nach oben vorlag. Da kein Anlass eine Hypophysisgeschwulst anzunehmen vorfindlich war, so lag es am nächsten eine luetische Geschwulst (Exsudat) zu diagnostizieren, wobei nicht selten, wie bekannt, partielle Skotome entstehen.

Die vorhandene Hemiplegie konnte durch ein Übergreifen des Prozesses auf den rechten Pes erklärt werden. Die Symptome liessen sich übrigens durch die Annahme einer luetischen Geschwulst am Chiasma, in Verbindung mit einer arteriosklerotischen Thrombose (Erweichung) der Zentralganglien gut erklären.

Die Sektion erwies, dass diese Analyse nur zum Teil richtig war.

Bei der Sektion und der nachfolgenden genauen mikroskopischen Untersuchung sowohl des Occipitallapens wie der Zentralganglien und der frontalen Sehbahn wurden sehr komplizierte Verhältnisse nachgewiesen, was auf die Notwendigkeit, bei jedem Falle eine mikroskopische Untersuchung anzustellen, hinwies.

Im rechten Occipitallappen wurde eine circumscripte Malacie im Lobulus lingualis angetroffen, wodurch die sonst erhalten gebliebene ventrale Calcarinalippe ausser Verbindung mit der Sehstrahlung gesetzt wurde (Taf. XIV, Fig. 1).

Im rechten Thalamus und Pulvinar wurden multiple kleine Nekrosen (Malacien), einige nur mikroskopisch, nachgewiesen. Eine von diesen griff auf das Wernickesche Feld über, wodurch die corticopetalen Fasern des äusseren Kniehöckers zum Teil überschnitten wurden (Taf. XIV, Fig. 2, W).

Ein Ausläufer derselben Erweichung trat in den hinteren Abschnitt der Capsula interna ein und griff von dieser Stelle auf den rechten Tractus über (siehe Taf. XIV, Fig. 2, *Tr. opt. mal.*), wo reichliche Körnchenzellen angetroffen wurden. Durch diese mikroskopische Erweichung wurde eine grössere Anzahl besonders ventral liegender Sehfasern zerstört.

Durch die Malacie im Lob. lingualis wird die Quadranten-Hemianopsie nach links oben ohne Zweifel genügend erklärt. Aber die Deutung wird durch die im Wernickeschen Feld und im rechten Tractus liegenden kleinen Erweichungen so kompliziert, dass jede Behauptung eines Zusammenhanges jener occipitalen Malacie mit

der Quadranten-Hemianopsie, wenn auch wahrscheinlich, doch unsicher wird.

Die erwähnten Veränderungen erklären dagegen gar nicht die totale Blindheit auf dem rechten Auge.

Noch komplizierter wird die Sache durch interessante Veränderungen im Chiasma und in den Sehnerven (Taf. XIV, Fig. 3). Leider wurden bei der Sektion die Sehnerven unmittelbar caudal vom Foramen canalis optici abgeschnitten. Über die pathologischen Veränderungen im frontalen Abschnitt der Sehnerven fehlen deshalb Auskünfte.

Der rechte Sehnerv (Taf. XIV, Fig. 4) ist schon makroskopisch etwas schwächer als der linke. Bei Weigertfärbung bemerkt man, dass er bleicher und gelblich ist, während der linke Sehnerv viel dunkler ist, wenn auch gelbe Streifen da nicht fehlen.

Bei der Untersuchung mit Lupe nimmt man wahr (Taf. XIV, Fig. 4), dass in dem frontalsten Abschnitt des rechten Nerven eine Veränderung derart stattfindet, dass diese Partie sich bei der Weigertfärbung gar nicht färbt, und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, weil hier alle Nervenfasern fehlen. Diese Partie ist keilförmig und beginnt 3 mm frontal vom Chiasma am lateralen Rande und dehnt sich schräg nach vorn aus, um längst vorn fast den ganzen Durchschnitt einzunehmen. Sie enthält zwei getrennte Herde von Körnchenzellen. Die Grenze gegen die nervenführenden Gebiete ist scharf, aber unregelmässig.

In dieser lateralen Partie fehlt nun jede Spur von Nerven; und selbst Degenerationsreste der Nerven sind nicht vorhanden. Dagegen sind die groben Septa des Sehnerven vorhanden. Die Lücken zwischen diesen sind von Körnchenzellen ausgefüllt, welche teils in Reihen zwischen den längsverlaufenden Bindegewebsbalken und Fibrillen, teils in Haufen liegen. Entzündliche Prozesse fehlen sonst in diesem Gebiet. Die Körnchenzellen sind zahlreich an gewissen Stellen, spärlich an andern, wohl infolge Resorption; hier überwiegt das Bindegewebe.

Im übrigen Sehnerven sind noch lockere Bündel von schmalen atrophischen Nervenresten vorhanden. Weder die Nervenbündel noch die Nervenfasern liegen dicht aneinander, sondern sind durch dicke Septa und feinere Bindegewebsfibrillen voneinander getrennt. Auch in dieser Partie fehlen entzündliche Prozesse, wenn auch die Kerne hie und da ein wenig vermehrt sind. Normale Nervenfasern fehlen gänzlich im ganzen Sehnerven. Alle sind abgebrochen, schmal und

atrophisch. Die Atrophie der Nervenfasern, welche gewiss eine sekundäre ist, dehnt sich über den ganzen Durchschnitt des Sehnerven und bis zum Chiasma aus.

Auch im medialen Abschnitt des linken Sehnerven findet sich eine Anzahl von atrophischen Nervenbündeln und vermehrtem Bindegewebe; keine Spur von Entzündung.

Im Zentrum des Chiasma (Taf. XIV, Fig. 3 u. 5) finden sich makroskopisch einige zusammenfliessende gelbe Felder. In diesen Feldern sind die Nervenfasern sehr spärlich oder fehlen gänzlich; dagegen finden sich mikroskopische Herde von Körnchenzellen. Entzündliche Prozesse fehlen.

Die Reste der Nervenfasern sind meistens sehr schmal, atrophisch und kurz, färben sich aber schwarz; neben diesen Bündeln finden sich auch reichlich normale Fasern, besonders im linken Chiasmawinkel. Keine Anzeichen von Druck von aussen in den Winkeln.

Ausserdem finden sich sowohl im rechten Sehnerven wie im Chiasma Blutaustritte und Blutpigment in kleinen Herden.

Was die Natur dieser Veränderungen und der Anhäufungen von Körnchenzellen im rechten Sehnerven und im Chiasma betrifft, so sind sie gewiss arteriosklerotischer Natur. Die Herde im rechten Sehnerven hatten alle Charaktere einer Nekrose oder Malacie. Innerhalb des Herdes sind alle Nervenelemente zerstört, die dicken längsverlaufenden Bindegewebssepta ausgenommen, welche deutlich resistenter als das übrige Gewebe und die Nervenbündel sind. Die Lücken sind sonst von Körnchenzellen ausgefüllt. Die mechanische Anordnung der Septa zwingt diese Zellen sich in Reihen zu legen. Aber degenerierte Nerven oder Entzündungsprozesse fehlen.

Weiter ist festzuhalten, dass mikroskopische Malacien sowohl im rechten Occipitallappen, als in den Zentralganglien und in der Capsula interna, lateral vom rechten Kniehöcker und selbst im rechten Tractus vorkommen. Alle diese kleinen Herde tragen denselben Charakter wie der keilförmige Herd im Sehnerven, und wahrscheinlich stammen sie von demselben Zeitpunkt ab. Die Blutaustritte und die Pigmentherde bestätigen diese Auffassung.

Ist es also festgestellt, dass der Herd im rechten Sehnerven eine Malacie ist, so ist wohl dadurch auch nachgewiesen, dass die Veränderung im Chiasma derselben Natur ist. Hier sind die Herde weit kleiner und weniger scharf begrenzt und an Weigerts Präparaten schwieriger zu sehen. Aber jede Entzündung fehlt. Blutaustritte, bzw. Pigmenthäufchen, sind jedoch vorhanden.

Wenn also die positiven Merkmale die erwähnte Auffassung stützen, so kommt man auch auf dem Wege der Ausschliessung zu demselben Resultate.

Wie schon erwähnt wurde, verursacht die Arteriosklerose und besonders die Aneurysmabildung der Carotis und A. ophthalmica recht oft Veränderungen im intrakraniellen Abschnitt der Sehnerven. Otto, Liebrecht u. A. haben dabei immer nur Folgen einer Druckatrophie gefunden. Kann eine solche nicht hier vorliegen? In der Tat buchtet der laterale Rand des Nerven ein wenig ein. Sonst existieren nirgends Zeichen, welche auf Druck deuten können. Vergleicht man aber die Veränderungen des Nerven in diesem Fall mit denen, welche Otto und Liebrecht mitgeteilt haben, so fällt der Unterschied gleich in die Augen. In meinem Falle Körnchenzellen, sonst keine Einschnürung des Nerven; in den Fällen Ottos und Liebrechts scharfe Abschnürung durch von aussen drückende Gefässe.

Die kleine, seichte Einbuchtung in meinem Falle muss ich deshalb als Folge einer Resorption der Körnchenzellen am lateralen Rande auffassen. Hätte die Malacie lange Zeit bestanden, so wäre wahrscheinlich eine vollständigere Resorption des malacischen Herdes eingetreten und eine festere Narbe entstanden, welche wahrscheinlich derjenigen, infolge eines Druckes gebildeten sehr ähneln müsste — ja, man kann wohl fragen, ob alle die als Druckatrophien beschriebenen narbenähnlichen Veränderungen nur durch den Druck bedingt waren. In der Tat macht das Fehlen von Zellenhäufchen in der Nähe es wahrscheinlich, dass sie nur Folgen einer Druckatrophie sind.

In meinem Falle treten ausserdem analoge Veränderungen im Zentrum des Chiasma hervor, in den Winkeln dagegen sind die Nervenbündel normal oder fast normal. Hier kann von Druckatrophie keine Rede sein.

Also unterscheidet sich mein Fall entschieden von denen Ottos und Liebrechts.

Weiter fragt man, ob hier nicht Neuritis vorliegt. Bei der wahren Neuritis liegt eine mehr oder weniger klare Entzündung vor. Ich spreche nicht von der sogenannten Alkoholneuritis, welche ja in der Tat eine auf das Makularbündel beschränkte Degeneration ist.

Über die Verhältnisse bei den Stasisneuritiden, bei intrakraniellen Tumoren, Leukämien usw. stehen mir viele Präparate

aus meiner Klinik zur Verfügung. Bei der Tumorneuritis liegen die Entzündungsprodukte, die Leukocyten, in Reihen oder diffus im Sehnerven zwischen den verhältnismässig erhalten gebliebenen Nervenfasern. Die Sehschärfe ist auch selbst nach längerer Zeit recht gut erhalten.

Im vorliegenden Falle dagegen fehlen alle Zeichen einer Entzündung. Der Herd ist circumscript und mit Körnchenzellen erfüllt. Das Sehvermögen war völlig erloschen.

Weiter ist zu erwägen, ob nicht der Herd im Sehnerven ein Ausdruck einer syphilitischen Infiltration des Sehnerven sein kann. Der circumscripte Charakter schliesst eine solche Annahme völlig aus, da die syphilitische Infiltration exquisit diffus ist, wo sie nicht in Form eines Gumma auftritt. Auch der Ausgang in völliger Blindheit spricht kräftig dagegen (vgl. Uhthoff), wie auch das Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenstarre auf dem linken Auge.

Eher könnte man auf eine Sclérose en plaques denken. Bei dieser Krankheit kommen, wie vor Andern Uhthoff nachgewiesen hat, gestreute grössere und kleinere Herde im Sehnerven vor. Dabei „scheint es sich um einen ausgesprochen proliferierenden Prozess, in erster Linie im Bereich der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Nervenfasern zu handeln. Der Schwund und Zerfall der Markscheiden erfolgt schnell und vollständig; die isolierten oder mit relativ geringen Resten der Markscheiden versehenen Achsencylinder bleiben vielfach dauernd erhalten. Sekundäre Degeneration der Optikusfasern von einem Krankheitsherde aus fehlt oft ganz, oft ist sie sehr gering" (vgl. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. I, S. 53 u. 54. Berlin 1889).

In meinem Falle tritt uns eben das Entgegengesetzte vor Augen. In den malacischen Herden keine Achsencylinder, kein diffuser proliferierender Prozess; dagegen im Nerven ausgedehnte sekundäre Atrophie. Ausserdem fehlte jede Spur der klinischen Merkmale einer multiplen Sklerose.

Dagegen ähneln die Veränderungen den von Michel (Zeitschr. f. Augenheilk. VII, S. 1, 1902) in einem Fall von metastatischer Embolie im Sehnerven beschriebenen. Hier fanden sich als Folge einer ulcerösen Endocarditis in der Duralscheide und im Sehnerven drei scharf begrenzte Herde, welche eine reichliche kleinzellige Infiltration rings um die embolisierten Gefässe zeigten. Auch im Auge fanden sich mehrere Herde mit Streptocokken. Wenn auch das anatomische Bild sich in meinem Falle dem in Michels nähert, so sind

diese Fälle doch sonst ganz verschieden. In meinem Falle fand sich keine Spur von Sepsis.

Weder eine arteriosklerotische Druckatrophie noch eine Neuritis entzündlicher oder degenerativer Art, noch eine syphilitische Infiltration oder eine Sclérose en plaques liegt in meinem Falle vor.

Man ist auf eine Nekrose thrombotischer oder anämischer Ätiologie hingewiesen. Dass wirklich Thrombosen hier vorliegen, ist natürlicherweise schwierig nachzuweisen. Bei den mikroskopischen Malacien im Gehirn ist es überhaupt schwierig, die Stelle der Thrombose mikroskopisch ausfindig zu machen. So auch hier. Dazu wäre erforderlich, eine Injektion des verdächtigen Gefässes zu machen oder sonst lange zu suchen. Meine Präparate, wo ich eine solche Malacie gar nicht vermutete, erlauben an den Schnitten eine solche Untersuchung nicht.

In diesem Zusammenhange entsteht die Frage, ob die vorhandene Arteriosklerose als eine syphilitische Form betrachtet werden darf. Der Mann der Patientin excedierte zwar in Venere et Baccho, aber dass er oder die Patientin von Syphilis infektiert wurde, dafür fehlt jeder Beweis. Patientin erreichte 68 Jahre, und keine Anzeichen einer Lues waren früher zu finden. Sie litt an einer alten Myocarditis und Arteriosclerosis. Bei der Sektion wurde nur das Gehirn geöffnet. An den Gehirnarterien wurden daselbst keine sicheren Merkmale einer Lues nachgewiesen, wenn auch die stellenweise sehr gelinde Erweiterung der Arteria basilaris dafür sprechen konnte. Die Gefässe haben nicht das makroskopische Aussehen einer syphilitischen Affektion, aber bei der mikroskopischen Untersuchung der A. carotis und basilaris stellte es sich heraus, dass an der Innenseite der Carotis circumscripte, sehr dicke Auflagerungen eines kernreichen Gewebes vorhanden waren und dass die Media der Basilaris Veränderungen darbot, welche als luetisch aufgefasst werden müssen.

Es lagen wohl also die Folgen eines alten luetischen Prozesses vor.

Die Diagnose Lues chiasmatis war also gewissermassen richtig, aber nicht die gewöhnliche Form von Lues chiasmatis, sondern eine Arteriosclerosis luetica war vorhanden.

Aber nicht nur im Chiasma und im rechten Sehnerven fanden sich Zeichen einer arteriosklerotischen Erweichung. Wie schon erwähnt wurde, traf man im rechten Tractus, gleich frontal vom Corpus geniculatum externum, einen mikroskopischen malacischen Herd,

einen Ausläufer einer grösseren Malacie im Thalamus und in der inneren Kapsel (Taf. XIV, Fig. 2 *Mal.*).

Es existieren also selbst innerhalb des schmalen Tractus kleine malacische Herde mit arteriosklerotischer Ätiologie.

In der Tat habe ich schon früher eine solche ganz unansehnliche Malacie angetroffen und in den Jahren 1890 (Pathol. d. Geh. I, S. 136) und 1894 (daselbst III, S. 105) mitgeteilt. Es handelte sich um einen 70 jährigen Mann mit degeneriertem Herzen und multiplen Malacien, von denen eine vom Thalamus auf den rechten Tractus frontal von der inneren Kapsel einschnitt und zwar von oben. Die Figuren der Tafeln XXV und XXVI, Teil I, zeigen die Lage der Malacien in der rechten Hemisphäre und die Fig. 1 bis 4, Taf. III im Bande III, zeigen in schöner Weise, wie die Malacie auf den Tractus übergreift. Patient litt an linksseitiger Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre, ganz wie im vorliegenden Falle.

Was endlich die klinische Untersuchung in meinem Falle betrifft, so war Patient auf dem rechten Auge völlig blind, die Papille atrophisch und die Pupillenreaktion erloschen, auf dem linken Auge war eine hemianopische Pupillenstarre vorhanden.

Der Symptomkomplex Blindheit auf dem einen Auge und eine Form von temporaler Hemianopsie auf dem andern berechtigt gewöhnlich zu der Diagnose Chiasmasyphilis mit Mitbeteiligung des einen Tractus oder Sehnerven, in allen Fällen, wo eine Hypophysisgeschwulst oder eine andere intrakranielle Geschwulst ausgeschlossen werden kann.

Der vorliegende Fall öffnet eine andere Möglichkeit: das Vorhandensein eines arteriosklerotischen Prozesses im Chiasma und des Sehnerven. Ob solche Prozesse so selten sind, wie bisher angenommen wurde, können erst künftige Untersuchungen klarstellen. Otto und Liebrecht haben die relative Häufigkeit der arteriosklerotischen Druckatrophie der Sehnerven nachgewiesen. — Selbst habe ich mehrmals bei alten arteriosklerotischen Individuen begrenzte Skotome angetroffen, ohne die Lokalisation des krankhaften Prozesses mit Sicherheit nachweisen zu können.

Es sind hiermit circumscripte Erweichungen im Sehnerven, im Chiasma und im Tractus nachgewiesen, welche von ausgesprochenen Sehstörungen begleitet sind.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV, Fig. 1—5.

Fig. 1. Frontaldurchschnitt durch den rechten Occipitallappen etwa 2,5 cm vor der Spitze (*Präp. 2,47*). Malacie (*Mal.*) des Markes der ventralen Lippe der Fissura calcarina. *O. T.* = Occipitotemporalwindung. *Cun.* = Cuneus. *Calc.* = Fissura calcarina. *ling.* = Lobulus lingualis, O^2, O^3 = 2. u. 3. Occipitalwindung.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch den caudalen Teil des rechten Tractus opticus (*Tr. opt.*), die Capsula interna (*Caps. int.*), das Corpus geniculat. ext. (*C. g. e.*), das Wernickesche Feld (*W.*) und das Pulvinar (*Pulv.*), sowie die Commissura posterior (*Com. post.*) und das Corp. quadrigem. ant. (*C. q.*). An vier Stellen Malacien (*Mal.*).

Fig. 3. Das Chiasma mit dem linken Sehnerven (*L. S.*), dem rechten (*R. S.*) und den Tractus optici (*L.* = linken, *R.* = rechten). Im rechten Sehnerven und im Chiasma mehrere Malacien (*Mal.*), 2 mal vergrössert.

Fig. 4. Der rechte Sehnerv mit zwei malacischen Herden (*Mal.*) und atrophischen Sehfasern, 12 mal vergrössert.

Fig. 5. Das Chiasma mit malacisch-atrophischen Feldern (*Mal.*) in der rechten Hälfte, 12 mal vergrössert.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Wien.]

Gibt elektrische Reizung phototrope Netzhautreaktion bei Abramis brama?

Von
Dr. Hans Gertz,
Stockholm.

Die Angabe von Engelmann[1]), dass Tetanisieren der Augen von Dunkelfröschen — in vivo oder unmittelbar nach der Exstirpation im Dunkelzimmer, mit abwechselnd gerichteten Induktionsschlägen mässiger Dichte — völlig entwickelte Lichtstellung der Zapfen wie des Pigments bewirken, hat Lederer[2]) im Wiener Physiologischen Institute einer Nachprüfung unterzogen, und hierbei ein anderes Verhalten konstatiert: es konnte überhaupt keine Wirkung des tetanisierenden Reizes, weder auf die Hell- noch auf die Dunkelstellung des Pigments und der Zapfen beobachtet werden. Schon vorher hatte ebenda v. Frisch[3]) den nämlichen Befund hinsichtlich der Pigmentreaktion an verschiedenen Facettenaugen (Palaemon, Homarus, Deilephila euphorbiae und Chaerocampa elpenor) gemacht.

Zur weiteren Nachforschung, wie sich die elektrischen Reize in dieser Beziehung verhalten, ist das Auge der Brechse, Abramis brama, wohl geeignet. Bei diesem Fisch spielt sich, wie dies namentlich die Untersuchungen von Exner und Januschke[4]) klargelegt haben, eine komplizierte phototrope Netzhautreaktion ab, worin nicht nur die perzipierenden Elemente, die Stäbchen und Zapfen, und das Pigment, sondern noch ein hier befindliches, stark lichtreflektierendes Tapetum, welches aus Guanin besteht und in den Pigmentepithelzellen eingeschlossen ist, teilnehmen. Am Hellauge sind die Pigment- und Guanin-

---

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXXV. 1885.

[2]) Zentralbl. f. Physiol. 20. II. 1909. S. 765.

[3]) Biol. Zentralbl. Bd. XXVII. Nr. 20. S. 662.

[4]) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Kl. CXIV. Abt. III. Juli 1905 u. Mai 1906.

körner gleichmässig gemischt, und zwischen den damit erfüllten, stark verlängerten Epithelzellen liegen die Stäbchen, vor Bestrahlung geschützt, eingebettet; dagegen sind die Zapfen verkürzt und bilden eine dem Licht exponierte Schicht gerade an der Innenseite des Pigment(-guanin)epithels, gleich ausserhalb der Limitans externa. Am Dunkelauge ist in den bedeutend verkürzten Pigmentepithelzellen das Pigment gegen den äusseren basalen Teil, das Guanin aber nach innen hin angesammelt; diese Lage schliesst die verlängerten Zapfen ein, während die Stäbchen kontrahiert sind und eine breite, wohl abgegrenzte Schicht zwischen dem Tapetum und der Limitans externa bilden; hier empfangen also die Stäbchen die Lichtstrahlung, welche ausserdem durch Reflexion an der Tapetumschicht dieselben nochmals durchsetzt. Der Fundus erscheint am Hellauge entsprechend der Mischung des Pigments und des Guanins licht schokoladebraun gefärbt, hat aber am Dunkelauge (nach Bleichung des Sehpurpurs) die sehr helle, gelblich weisse Farbe des Guanintapetums. Diese Beschreibung bezieht sich auf den grösseren, mittleren und oberen Abschnitt des Augenhintergrundes, die Projektionsfläche der aus dem dunklen Wasserraum kommenden schwachen Strahlung. Der untere Netzhautteil, mit dem der Fisch die helleren Objekte oberhalb des Wassers sieht, entbehrt des Tapetums und ist vom Pigment braun gefärbt; die bogenförmige, nach oben konkave Grenze zwischen beiden Regionen verläuft am Dunkelauge etwas (bis 2 mm) unterhalb des Sehnerveneintritts, reicht aber am Hellauge ein wenig höher, nahezu oder ganz an die Papille heran. Es leuchtet die weitgehende funktionelle Anpassung ein, welche sowohl diese Verteilung von Pigment und Tapetum, als die beschriebene phototrope Reaktion der Stäbchen und Zapfen darstellen.

Eine Untersuchung, ob und wie elektrisches Tetanisieren auf diese Netzhautvorgänge, die wir uns doch als Ausdruck der Lebenstätigkeit der erregbaren zelligen Gebilde zu denken pflegen, wirkt, habe ich auf den Vorschlag des Herrn Hofrat Exner und nach von ihm angegebenen Versuchsplan vorgenommen. Sie betraf Augen mit hell- und mit dunkeleingestellter Netzhaut. Die Tiere waren seit mehreren Stunden entweder im Freien dem vollen Tageslicht ausgesetzt, oder in Finsternis aufbewahrt. Die Augen der geköpften Fische wurden bei entsprechender Beleuchtung — die Dunkelaugen bei ganz schwachem rotem Licht — herauspräpariert. Die unter gleichen Umständen vorgenommene Reizung — mässige bis sehr starke Schläge eines Schlitteninduktoriums —, wurde unter Anlegung der Elektroden am Aequator

bulbi während 1—2 Minuten appliziert, und zwar bei einigen Versuchen zweimal, erstens in vivo kurz vor der Tötung des Fisches, zweitens unmittelbar nach der Enucleation, in den übrigen Fällen nur einmal, im letztgenannten Zustande. Diese Augen wurden sodann nebst ungereizten Kontrollaugen von gleicher Anzahl während 6 Stunden in 3,5 % Salpetersäure — immer beziehungsweise im Tageslicht oder im Dunkeln — fixiert. Darauf folgten successiv Härtung in Alkohol steigender Konzentration, Einbettung in Celloidin, Schneiden und Herstellung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate[1]). Einige der eben fixierten Dunkelaugen wurden geöffnet, um eine etwaige Farbenänderung des Fundus zu beobachten; verschiedene Hellaugen wurden zum selben Zweck schon gleich nach der Reizung mit dem Augenspiegel untersucht. Die typische Farbe des Fundus bestand in allen Fällen unverändert fort. Die Besichtigung der Schnitte ergab ebenfalls keinen Unterschied der gereizten gegen die ungereizten Augen. Sie konnten nach dem Aussehen der Netzhaut nur in die zwei Gruppen Hell- und Dunkelaugen geschieden werden. Winzige Verschiedenheiten vermutlich individueller Art fanden sich hier und da sowohl unter den gereizten als den ungereizten Augen.

Es scheinen die übereinstimmenden Ergebnisse dieser Untersuchung und der anfangs erwähnten von v. Frisch und Lederer nur die Deutung zuzulassen, dass die betreffenden phototrop reagierenden Netzhautgebilde elektrisch unerregbar sind. Die schon an sich wenig plausible Annahme, dass ein etwaiger Reizeffekt bereits vor vollendeter Fixierung der Gewebe wieder zurückgegangen wäre, passt nicht zum Befund der ophthalmoskopischen Beobachtung — welche auch in allen von v. Frisch untersuchten Fällen zur Verwendung kam. Man kann sich vorstellen, dass die phototrope Reaktion einen komplizierten, von mehreren, besonders abgestuften Komponenten zusammengesetzten Reizmechanismus voraussetzt, und dass aus solchem Grund elektrisches Tetanisieren, obgleich möglicherweise sogar energisch reizend, in gleichem Sinne unwirksam sein könnte, wie z. B. derselbe Reiz am Rückenmark in toto appliziert nicht koordinierte Bewegungen auslöst. Dann bleibt jedoch nicht recht verständlich, dass überhaupt keine Wirkung der Reizung, weder auf das Hell- noch auf das Dunkelauge, zu entdecken ist.

[1]) Herrn Dr. J. P. Karplus verdanke ich Unterstützung und Ratschläge bezüglich der histologischen Technik.

[Aus der Grossherzoglichen Universitäts-Augenklinik in Giessen.
(Dir.: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Vossius.)]

Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabscesses. Experimentelle und kritische Untersuchungen.

Von

Dr. Otto Kuffler,
I. Assistenzarzt.

Mit einer Figur im Text.

Einleitung.

In einer früheren Veröffentlichung habe ich mitgeteilt, dass ich in der Lage war, aus drei Fällen von Panophthalmie Bacillus subtilis in Reinkultur zu züchten. Bei der Untersuchung dieser Stämme drängte sich auch mir von selbst die schon oft erörterte Frage auf, wieso dieser gemeiniglich als Saprophyt geltende Mikroorganismus gerade nur im Glaskörper seine verderbliche Wirkung entfalten kann, während er ja für den Gesamtorganismus harmlos sein soll.

Drei grosse Möglichkeiten schienen zunächst theoretisch denkbar. Erstens: der Saprophyt kann im Glaskörper zur Entwicklung gelangen, weil die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus in dem gefässlosen Glaskörper nicht an die Keime heran können. So suchten Sattler und Leber schon längst ganz allgemein das Wachstum von Saprophyten in den gefässlosen Teilen des Auges zu erklären. Anderseits könnte man sich auch vorstellen, dass der Organismus sich der eingebrachten saprophytischen Keime in der Weise entledigt, dass er sie in irgendwelchen grossen Körperorganen, wie Leber, Milz, Niere usw. ablagert und sie dort zur Vernichtung oder Ausscheidung bringt. Träfe dieses zu, dann wäre das Wachstum der Saprophyten im Glaskörper so zu erklären, dass sie von diesem aus so leicht nicht in den Kreislauf eingeschwemmt werden könnten.

Schliesslich war noch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass die in Rede stehenden Bakterien im Gesamtorganismus einfach keine Angriffspunkte finden, dass solche jedoch im Glaskörper infolge

eines andersartigen biochemischen Aufbaues vorhanden wären, oder, um im Bilde der **Ehrlich**schen Seitenkettentheorie zu sprechen, vielleicht finden sich nur im Glaskörper haptophore Gruppen für die Receptoren der Bacillen, im Gesamtorganismus nicht.

Dementsprechend muss, will man der Klärung dieses grossen Fragenkomplexes näher kommen, der Weg und das Schicksal der mit den verschiedensten Impfmethoden in den Gesamtorganismus eingebrachten Bacillen verfolgt, die natürlichen Abwehrvorrichtungen müssen im Tier und Reagenzglasversuch erprobt werden, es sind vergleichende Versuche über das Verhalten des Glaskörpers ebenfalls in vivo und vitro anzustellen. — Dann war zu untersuchen, ob sich die Virulenz durch Tierpassagen steigern liesse, und endlich die Möglichkeit einer Immunisierung zu erproben —, alles gesondert für Glaskörper und Gesamtorganismus. Es waren ferner noch die Fragen der Toxinbildungen und der Wirksamkeit der Endotoxine zu behandeln. Schliesslich zog ich auch noch das nahverwandte Problem der Entstehung des Ringabscesses in den Kreis meiner Betrachtungen.

Alle diese Untersuchungen habe ich nicht systematisch hintereinander, sondern nebeneinander, wie es sich gerade traf, begonnen und weitergeführt, habe manche davon auf lange Zeit beiseite gelegt, um sie später wieder aufzunehmen. Jetzt habe ich mich aus technischen Gründen entschlossen, einige der Untersuchungen, die bereits zu einem gewissen Abschlusse gekommen sind, zu veröffentlichen. Dementsprechend erstrebt diese Arbeit nirgend Abgeschlossenes zu bieten, erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie will nur als erste Etappe in einer fortzusetzenden Untersuchungsreihe betrachtet sein.

Ich werde zuerst die Literatur über Subtilisinfektionen im menschlichen Auge ausführlich referieren. Es folgt die kritische Besprechung der Frage der Pathogenität der Saprophyten für den Glaskörper nebst einigen eigenen experimentellen Befunden, dann meine Untersuchungen über Virulenzsteigerung im Glaskörper, wobei auch die Frage des Ringabscesses ihre Besprechung findet. Hieran schliessen sich Versuche über Toxinbildung. Von den Versuchen mit Bacillus subtilis am Gesamtorganismus gelangen zwei Kapitel zur Besprechung: Untersuchungen über die Abwehrvorrichtungen des Gesamtorganismus gegen die Subtilisinfektion und Versuche über die künstliche Virulenzsteigerung des Bacillus subtilis für den Gesamtorganismus der gewöhnlichen Laboratoriumstiere.

Aus technischen Gründen will ich auch nur für einige Abschnitte die Literatur eingehend besprechen. Ich habe mich bemüht, die Lite-

ratur über das Vorkommen von Bacillus subtilis bei Panophthalmie möglichst lückenlos zusammenzustellen, ebenso die bakteriologischen Untersuchungen bei Ringabscess; einigermassen vollständig dürften auch die Literaturangaben über die experimentellen Studien über die Wirkung von Saprophyten im Glaskörper sein. Zum Kapitel der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus behalte ich mir vor, auf die Literatur erst dann näher einzugehen, wenn ich meine Untersuchungen über Immunisierung veröffentliche.

Literaturzusammenstellung über Subtilisbefunde am menschlichen Auge.

Ich will hier zunächst sämtliche Fälle von Subtilisbefunden am menschlichen Auge, soweit ich sie in der Literatur finden konnte, zusammenstellen.

Der erste, der bei einer Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung einen vielleicht Subtilis ähnlichen Mikroorganismus gefunden hat, ist Haab (1). Im Jahre 1891 züchtete er aus panophthalmischem Eiter einen unbekannten Bacillus, der sicher nicht unter die bekannten pathogenen Keime gehört. Doch ist aus den Protokollen, die Haab veröffentlicht, wohl nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen, um was für einen Bacillus es sich eigentlich handelte. Haab selbst lässt diese Frage auch offen. Poplawska (2) hat in demselben Jahre unter Haabs Leitung acht panophthalmische Augen anatomisch untersucht und fand in den Schnittpräparaten Bacillen, die mangels eines Kulturverfahrens nicht identifiziert wurden. Im Jahre 1901 hat auch Römer (3) über einen Fall von nicht eitriger Infektion bei Kataraktoperation berichtet. Es fanden sich ganz feine, lange, Gram-positive Bacillen, die ihrem Aussehen nach an gewisse Heubacillen erinnerten. Sie waren unbeweglich und konnten auf keinem Nährboden gezüchtet werden. Diesen Fall möchte ich aber doch nicht unter die Subtilisinfektion einrechnen, denn die von Römer damals gegebenen Beschreibungen stimmten nicht mit den sonst bekannten Eigenschaften dieses Bacillus überein.

Bänziger und Silberschmidt (4) veröffentlichten als erste im Jahre 1902 einen Fall von Hackensplitterverletzung, wo sie aus dem panophthalmischen Eiter Bac. subtilis in Reinkultur züchten konnten, mit diesen Reinkulturen konnten sie beim Kaninchen stets wieder Panophthalmie erzeugen und zwar erwies sich der Glaskörper geradezu als ein Elektivnährboden für den in Frage kommenden Bacillus. Die mikroskopische Untersuchung des infizierten Glaskörpers ergibt schon am ersten Tage eine lebhafte Phagocytose. Die meisten Bacillen sind im Inneren des Glaskörpers. Die Bacillen verschwinden nach 2—3 Tagen aus dem Glaskörper.

Als nächster konnte Silberschmidt (5) im Jahre 1903 noch einen Fall von Subtilis-Panophthalmie mitteilen. In demselben Jahre teilt Kayser (6) zwei derartige Fälle mit, mit den gleichen Impfresultaten für das Auge. Desgleichen Hartwig (7) einen Fall. 1904 konnte Gourfein (8) auf dem Kongresse in Luzern über 17 Fälle von katarrhalischer Conjunctivitis be-

richten, welche keinerlei charakteristische Besonderheiten zeigten und aus deren Sekret er Bac. subtilis züchtete. Im Anschluss daran teilt Gonella (9) einen Fall von Panophthalmie, hervorgerufen durch Subtilis, mit. zur Nedden (10) hat 1905 in zwei Fällen von typischem Ulcus serpens Bac. subtilis gezüchtet. Auch Axenfeld berichtet über einen Fall von Hackensplitterverletzung mit Subtilisinfektion. Es schliessen sich noch sechs derartige Fälle von Lutz (11) an, ebenso einer von Oncona (12) 1907. Im selben Jahre teilt Happe (13) am Heidelberger Kongress aus der Giessener Klinik einen Fall von Subtilis-Panophthalmie bei Ringabscess mit. Bietti (14) hat über zwei derartige Befunde zu berichten, zunächst über einen von typischer Panophthalmie durch Splitterverletzung, zweitens einen Fall von Ulcus serpens mit Subtilis. Die Injektion von Kulturenaufschwemmung rief beim Kaninchen von der Vorderkammer aus nur vorübergehende Hornhauttrübung und Exsudat in der vorderen Kammer hervor, vom Glaskörper aus typische Panophthalmie. Aus dem Glaskörper liessen sich noch nach 7 Tagen Bacillen, nach 10 Tagen keine mehr züchten. Bietti hebt hervor, dass also Bac. subtilis nicht, wie Silberschmidt meint, unbedingt in wenigen Tagen im Glaskörper zugrunde gehen müsse. In seinem Panophthalmiefall war die Inkubationszeit 13 Tage, was ebenfalls nicht mit den Beobachtungen der andern Autoren übereinstimmt. Er führt dies darauf zurück, dass in seinem Falle kein intraokularer Fremdkörper vorhanden war, somit vielleicht nur ganz wenig Infektionsmaterial eingebracht war, und dieses brauchte Zeit, um sich zu vermehren. Einen ganz eigenartigen Fall von Subtilisinfektion im Auge teilt uns Cramer (15) 1909 mit. Er fand in einem Falle von Orbitalabscess im Ausstrich sowohl wie kulturell Bac. subtilis. Im Glaskörper rief die Kultur Glaskörperabscess hervor, aus dem Glaskörpereiter konnte nach 14 Tagen noch Bac. subtilis gezüchtet werden. Eine Maus ging auf $^1/_2$ Agarröhrchen nach 8 Tagen ein. In sämtlichen Organen konnten Subtilisbacillen nachgewiesen werden. Cramer impfte dann Meerschweinchen in Hauttaschen. Bei Einimpfungen von Kulturaufschwemmungen zeigte sich ebensowenig Reaktion wie bei Einbringung steriler Holzstückchen. Wurde jedoch Kulturaufschwemmung mit sterilen Holzsplittern gleichzeitig eingebracht, so trat Abscedierung auf. Im Abscess liessen sich die Bacillen kulturell nachweisen. In den Ausstrichen fanden sich nur Sporen. An Schnittpräparaten waren in der Umgebung der Fremdkörper mit Bacillen vollgepfropfte Leukocyten reichlich zu finden. Cramer erklärt sich den Vorgang derart, dass durch Summierung der Reize von Bacillen und Fremdkörper die Abscedierung zu stande kommt. Er erwähnt auch die etwas geringere Grösse der aus dem Eiter stammenden Bacillen, ein Verhalten, das auch Charrin und de Nitis (16) in einer weiter oben noch zu citierenden Arbeit erwähnen. 1909 hat auch Verfasser (40) drei Fälle von Subtilispanophthalmie kurz mitgeteilt, ferner je einen Fall, wo die Bacillen aus dem Bindehaut-, bzw. aus dem Tränensacksekret gezüchtet wurden. 1910 bringt Kodama (17) zwei Fälle von Subtilis-Panophthalmie durch Ringabscess. Auf diese Arbeit wird später noch näher eingegangen werden. Er führt aber in dieser Arbeit auch einen Fall von Komotzu (18) an, bei welchem aus panophthalmischem Eiter Bac. subtilis gezüchtet worden sein soll. In diesem Falle scheinen mir jedoch die Angaben über das Kultur-

verfahren so unvollständig, dass ich ihn nicht mit Sicherheit einrechnen möchte.

Im Anschluss an diese Zusammenstellung will ich noch kurz bemerken, dass ich meine sämtlichen Untersuchungen mit 5 Stämmen angestellt habe, die anfänglich getrennt geführt wurden, da sich aber im Laufe der Untersuchungen keinerlei Unterschied weder im kulturellen noch im biologischen Verhalten zeigten, so gab ich bald die Trennung auf. Ihr kulturelles Verhalten war ganz so, wie es von allen Autoren geschildert wird, ich habe es bereits in der erwähnten Veröffentlichung kurz beschrieben. Ich lege auch keinen Wert darauf, ob man den betreffenden Stamm als Subtilis oder Subtiliformis bezeichnen will. Fast alle Autoren, die sich bisher damit beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass es am besten sei, von einer Gruppe von Heubacillen zu sprechen, da die Heubacillen während der Züchtung ihre Eigenschaften unter unbekannten Bedingungen manchmal ein wenig wechseln und dass die Abgrenzung darum schwer erscheint [Stregulina (19) u. A.]. Auch meine Stämme haben die Art des Wachstums öfters gewechselt. Besonders fiel mir auf, dass während für gewöhnlich die Kulturrasen ein trockenes starres Aussehen hatten, diejenigen Kulturen, welche frisch aus Tierpassagen stammten, häufig ein schleimiges Wachstum mit etwas fadem Geruch zeigten. Man hätte da die Kulturen auf den ersten Blick hin als zur Coligruppe gehörig eingeschätzt. Stets nahmen aber auch diese Kulturen, wenn sie wieder längere Zeit auf künstlichen Nährböden waren, die alten Eigenschaften wieder an. Auch in der Bouillon wechselte die Art des Wachstums häufig. Zeitweise gab es nur diffuse Trübungen, zeitweise flockigen Bodensatz oder Bildung von Kahmhäutchen. Auch die Formveränderung der einzelnen Bacillen nach Tierpassage habe ich in Übereinstimmung mit andern Autoren bemerkt. Zur Sicherstellung, dass mir nicht unvermerkt andere Kulturen dazwischen gekommen waren, genügte mir die Tatsache, dass es sich stets um Gram-positive Stäbchen handelte mit reichlicher Sporenbildung, die die charakteristischen Eigenbewegungen zeigten, und stiegen einmal doch noch Zweifel auf, so überzeugte ich mich durch einige Überimpfungen auf künstlichen Nährboden, dass der Stamm bald wieder seine gewöhnlichen Eigenschaften annahm.

Im Anschluss hieran noch eine technische Bemerkung. Im Verlaufe meiner Untersuchungen wurde es mir klar, dass für viele der zu lösenden Fragen auch andere Bacillen mit Vorteil verwendet werden konnten. Abgesehen von den später notwendig werdenden vergleichen-

den Untersuchungen, ist der Bacillus subtilis für verschiedene der in Betracht kommenden Fragen ein recht schwer zu behandelndes Material. Namentlich macht sich die kolossale Widerstandsfähigkeit seiner Sporen technisch oft sehr unangenehm geltend. Ich habe daher auch bereits angefangen, mit andern Bacillen zu arbeiten und werde diese Versuche fortsetzen. Eine sehr wertvolle Eigenschaft aber hat Subtilis für Versuchsreihen, die sich über lange Zeiträume ausdehnen: Man braucht ihn nicht oft umzuzüchten. Auch nach monatelangem Stehen sind die Kulturen stets noch lebensfähig. Zudem ist auch die Gefahr der Verunreinigung der Kulturen eine ausserordentlich geringe. In den zwei Jahren, über die sich meine Arbeiten erstrecken, war fast niemals eine Kultur verunreinigt, trotzdem zeitweise täglich viele Dutzende von Platten zu giessen waren. Ich glaube dies darauf zurückführen zu können, dass der Subtilis, wo er einmal ist, alles andere überwuchert.

Zur Frage der Pathogenität der Saprophyten für den Glaskörper.

Der erste, der sich mit dieser Frage befasst hat, ist meines Wissens Lobanow (20). Seine Arbeit, die mir im Original nicht zugänglich ist, konnte ich nur in einem Referate von Lubarsch-Ostertag einsehen. Lobanow hat gefunden, dass auch nicht pathogene Keime, unter andern auch Bacillus subtilis, im Glaskörper des Kaninchens Entzündungen hervorzurufen vermögen, wenn auch nicht erhebliche und progressive.

Ungemein eingehende und sorgfältige Untersuchungen zu diesem Kapitel hat schon vor längerer Zeit Perles (21) geliefert. Er untersuchte die Wirkung verschiedener Mikroorganismen auf das Auge und teilte danach die Mikroorganismen in drei Gruppen ein. 1. Die echten Entzündungs- und Eitererreger, die in geringer Menge eingebracht sich im Auge vermehren und daselbst akute Entzündungen hervorrufen. Diese sind die wahren Panophthalmieerreger. 2. Entzündungserreger, welche im Augeninnern rasch absterben, deren Gift aber noch Entzündungen hervorruft, die nach dem Absterben der Bakterien ausheilen. 3. Die ganz indifferenten Bakterien. Die Impfung in den Glaskörper erfolgte nach einer kleinen Incision der Sklera mit einem infizierten Platindraht. Als Resultat ergibt sich: Subtilis, Sarcine, Bacillen von faulenden Fischen, Choleraspirillen riefen im Glaskörper keine Entzündungen hervor, ebenso Bacillus dentriticus. Typhusbacillen erzeugen Abscedierung, ebenso Streptococken, Diphtheriebacillen, Pneumoniebacillen. Pneumococken riefen nur in abgeschwächten Kulturen Panophthalmie

hervor, da sonst die Tiere an allgemeinen Infektionserscheinungen zugrunde gingen. Gegen die Arbeit von Perles wurde später, und wohl mit Recht, der Einwand erhoben, dass die Art der Infizierung eine ungeeignete war. Beim Einbringen von Kulturmassen durch einen Skleralschnitt mit dem Platindraht liegt die Möglichkeit nahe, dass oft das ganze eingebrachte Material durch die Wundränder abgestreift wird, namentlich aber musste man gegen Perles' Resultate skeptisch werden, als erst einmal die zahlreichen Fälle von Subtilis-Panophthalmie bekannt wurden, bei denen ja stets auch im Glaskörper des Kaninchens Panophthalmie erzeugt werden konnte.

Neu aufgenommen wurde diese Frage von einem andern und sehr interessanten Gesichtspunkte aus. Römer (22), der sich in eingehenden und sehr ausgedehnten Untersuchungen mit dem Studium der Genese der sympathischen Ophthalmie befasste, hatte gefunden, dass es Mikroorganismen gibt, die im stande sind, im Auge eine chronische Entzündung hervorzurufen, die mit unsern gegenwärtigen technischen Mitteln nicht nachweisbar sind, die in die Blutbahn übergehen können und ebenso aus der Blutbahn in das andere Auge. Er kam im Laufe dieser Untersuchungen zu der Meinung, dass die sympathische Ophthalmie durch Metastase entstehe, betrachtete es aber als ein Postulat seiner Theorie, dass es Mikroorganismen gäbe, die für das Auge pathogen wären, für den übrigen Organismus nicht. Von diesem Gesichtspunkte aus regte er Ulbrich (23) zum Studium dieser Frage an. Ulbrich hat sich dieser Aufgabe in einer breit angelegten und überaus sorgfältig durchgeführten experimentellen Arbeit unterzogen.

Er beschreibt zunächst ausführlich seine bei der Impfung verwendeten aseptischen Kautelen. Zur Impfung verwendete er Aufschwemmungen von Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung. Bei Glaskörperimpfungen punktierte er, um genügend einspritzen zu können, zuvor die vordere Kammer. Auch die vordere Kammerimpfung erfolgte mit der Spritze.

Er führt aus: Die Impfungen von Saprophyten in der vorderen Kammer haben die Tendenz, auch wenn sie ziemlich schwere eitrige Prozesse hervorrufen, fast ohne Folgezustände auszuheilen. Die Impfungen in den Glaskörper können leichtere oder schwerere Entzündungen hervorrufen, von leichter Rötung der Papille bis zu starker Exsudation in den Glaskörper, die diesen und die Retina völlig zerstört, mit Ausgang in Pseudogliom. Die anatomischen Befunde entsprechen diesen Resultaten. Als sicher stellt es Ulbrich hin, dass alle benutzten Bakterien — es war deren eine grosse Reihe — Entzündungen im Auge hervorzurufen im stande sind. In der späteren

Serie seiner Versuche war es Ulbrich gelungen, sein Impfmaterial ziemlich gleichmässig zu dosieren (genauere Angaben über die Art der Dosierung fehlen). Dabei glaubt er dann deutliche Unterschiede in der Wirkungsweise der einzelnen Arten wahrgenommen zu haben, dass z. B. Bacillus candidans in der vorderen Kammer Iritis leichtesten Grades hervorrief, während Bacillus indicus ruber so schwere Entzündungen hervorrief, dass die Hornhaut perforierte. Der Verfasser gibt jedoch selbst zu, dass seine Versuchsreihen zu klein wären, um nun von jedem einzelnen Stamme behaupten zu können, er hätte diese und jene bestimmten Eigenschaften. Versuche über Schwellenwerte der geringsten wirksamen Menge hat er nicht vorgenommen. Zur Kontrolle, ob es sich bei den erzielten Entzündungszuständen nicht einfach um Fremdkörperwirkung handelte, hat Ulbrich Karminaufschwemmungen injiziert, mit vollständig negativem Resultat. Abgetötete Kulturen hatten die gleiche Wirkung, wie lebende. Die meisten der verwendeten nicht sporenhaltigen Arten waren schon nach 24 Stunden im Glaskörper nicht mehr nachweisbar. Milchsäurebacillus hielt sich länger, ebenso die sporenhaltigen. Sporen allein wirken im Glaskörper entzündungserregend und können daselbst auskeimen.

Leber beschäftigt sich mit Ulbrichs Arbeit in einer ausführlichen kritischen Studie. Er verwahrt sich gegen die Angabe Ulbrichs, er, Leber (41), habe den Standpunkt vertreten, „dass es keine Bakterien gäbe, die lediglich für das Auge, aber nicht für den übrigen Organismus krankheiterregend wären". „Die Möglichkeit, dass unter gewissen Bedingungen durch bestimmte Mikroorganismen nur das Auge und keine andern Organe krankhaft affiziert werden, habe ich nie bestritten." Er hält den Nachweis, dass es derartige Mikroorganismen gibt, durch die Arbeit Ulbrichs nicht für erbracht. Denn es sei nicht erwiesen, dass die von Ulbrich verwandten Mikroorganismen für den übrigen Organismus nicht pathogen seien. Es sei ja bekannt, dass derselbe Mikroorganismus je nach der Herkunft der Art der Züchtung, oder sonstigen Umständen zu verschiedenen Malen eine ganz verschiedene Virulenz besitzt, dass manche Mikroben auch je nach dem Organ bei direkter Einführung ganz verschiedene Wirksamkeit entfalten. Speziell bezüglich des Bacillus subtilis hält Leber dessen Unschädlichkeit für absolut nicht erwiesen. Als Analogon führt er die Beobachtung von Grawitz an, der nachwies, dass unter gewissen Kautelen eingeführte „grosse Mengen von Staphylocokken in der Bauchhöhle des Meerschweinchens keine Peritonitis hervorriefen, während sie doch sicher pathogene Mikroorganismen sind". Leber

vermisste Untersuchungen darüber, ob die Bacillen sich wirklich im Glaskörper vermehren können, die durch Infektion mit allerkleinsten Mengen hätten angestellt werden müssen. Bei der Methode, wie Ulbrich geimpft hat, wird eine grosse Menge Material eingebracht, zugleich mit Toxinen und Nährboden. Es bleibt daher im Unklaren, ob wirklich die Erkrankung durch Vermehrung der Bacillen im Glaskörper hervorgerufen wird.

Tatsächlich hat Bietti (24), der wesentlich kleinere Mengen verimpfte, dann gefunden, dass die meisten Saprophyten in der Tat nicht pathogen für das Auge sind. Die Virulenz des Bacillus subtilis bezweifelt er nicht. Ganz gewiss nicht pathogen sei Sarcina lutea, Oidium albicans, Bacillus proteus, Bacillus luteus und Bacillus candicans.

Stregulina (25) hat mit mehreren Laboratoriumsstämmen von Subtilis stets Panophthalmie erzeugt. Nach Koske (26) erzeugten Bac. subtilis, Prodigiosus, Staphylocokken, Schweinepestbakterien, weisse und rote Hefe stets eine das Auge zerstörende eitrige Augenentzündung. Stoffwechselprodukte der Bakterien auf flüssigem Nährboden ergaben nur geringfügige Entzündungserscheinungen. Polatti (27) erhielt mit 0,2 ccm Subtilis-Bouillonkultur stets Panophthalmie. Ebenso hat Abe mit 102 Stämmen von Subtilis Bac. megatherium, Bac. mesenthericus, vulgatus ruber und mycoides vom Glaskörper aus in den meisten Fällen Panophthalmie erzeugt.

Über meinen eigenen Standpunkt zu dieser Frage hätte ich folgendes zu sagen: Ich kann mich der Ansicht Lebers und Biettis unbedingt anschliessen, dass die Quantitäten, welche Ulbrich verwendet hatte, für die Entscheidung der Frage viel zu grosse waren. Es ist ja vollständig begreiflich, dass Ulbrich, der die Unsicherheit der Impftechnik Perles' erkannt hatte, zunächst bestrebt war, wirklich genügende Mengen einzuführen. Aber weit geringere Quanten sind ausreichend, um bei einem für den Glaskörper pathogenen Mikroorganismus Entzündungen hervorzurufen. Und mit solchen hätte dann später gearbeitet werden müssen. So erklären sich auch die Verschiedenheiten in den Resultaten Ulbrichs und Biettis. In mehreren andern Arbeiten sind ebenfalls die Mengen zu gross gewesen, in andern fehlen genaue Angaben über die verwendeten Quantitäten, einige der Arbeiten waren mir nur im Referat zugänglich. Vorläufig erscheint mir noch die Ansicht Biettis am wahrscheinlichsten, dass sich lange nicht alle Saprophyten im Glaskörper als eitererregend erweisen.

Nach eigenen Erfahrungen habe ich zu dieser Frage nur für den Bacillus subtilis Stellung zu nehmen. Für diesen aber glaube ich die eine Forderung Lebers erfüllt zu haben, dass auch allergeringste Mengen eitererregend wirken können. Ich habe nämlich bei meinen

erst in einer späteren Arbeit noch zu besprechenden Immunisierungsversuchen mich bemüht, abgetötete Kulturen in den Glaskörper zu injizieren. Dabei bereitete mir die grosse Resistenz der Sporen schier unüberwindliche Schwierigkeiten. Um möglichst sporenfreie Kulturen zu haben, wählte ich 3- bis 4stündige Bouillonkultur, bei denen eben im hängenden Tropfen ein oder zwei Bacillenpaare zu sehen waren. Diese kamen dann in Abständen von 12 Stunden dreimal je $^1/_2$ Stunde in Temperaturen von 70 bis 100°. Die Kontrollplatten blieben meistens steril. Von diesen Kulturen injizierte ich höchsten 1 bis 2 Teilstriche in den Glaskörper und fast jedesmal entstand dann im Glaskörper eine langsam verlaufende eitrige Entzündung, die mit dem Bilde des Pseudoglioms endigte. Bei einzelnen derartigen Augen, die ich enucleierte, konnte ich aus dem Glaskörper noch Bacillus subtilis züchten. Bei dieser Versuchsanordnung ist mit Sicherheit anzunehmen, dass bei der Impfung nur einige wenige Sporen eingebracht wurden und trotzdem eitrige Entzündung entstand.

Auf den zweiten Einwand, den Leber erhebt, ob denn Bacillus subtilis wirklich für den übrigen Organismus ein harmloser Saprophyt sei, kommen wir später noch zu sprechen. Nur einiges hierüber möchte ich hier bereits ausführen. Wenn man ganz streng theoretisch nur jene Keime als Saprophyten bezeichnet, welche unter keinen Umständen eine Erkrankung hervorrufen, und sich im Tierkörper durchaus nicht vermehren können, dann ist der Bacillus subtilis sicher nicht als Saprophyt anzusprechen. Dagegen sprechen unbedingt die Befunde Cramers, der ihn in einem Orbitalabscess als Eitererreger fand, ferner die experimentellen Befunde einer Menge Autoren und so auch meine noch später zu erwähnenden. Im gewöhnlichen Sprachgebrauch aber bezeichnet man wohl meistens als Saprophyten auch solche Keime, welche beim Menschen und Tier niemals oder doch nur ganz ausnahmsweise als Krankheitserreger gefunden werden. Unter diesem Gesichtspunkte darf man den Bacillus subtilis als einen Saprophyten ansprechen, der nur für das Auge unbedingt pathogen ist, oder um die Sache noch schärfer zu präcisieren: es ist wohl kein unbedingter, aber ein überaus hoher gradueller Unterschied zwischen der Pathogenität des Bacillus subtilis für das Auge und der für den Gesamtorganismus.

Versuche zur Virulenzsteigerung im Glaskörper.

Bei den zahlreichen Glaskörperimpfungen, die ich im Anfang meiner Arbeiten zu verschiedenen Zwecken ausgeführt hatte, war mir

öfters die geringe Wirkung aufgefallen, welche Impfungen mit alten Kulturen, die schon wochen- und monatelang auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet waren, hervorriefen. Da die Frage der Virulenz des einzelnen Stammes bei Infektion mit sogenannten Saprophyten von höchstem Interesse ist, so lag es nahe, zu untersuchen, wie weit sich durch Tierpassage die Virulenz derartiger alter Kulturen wieder steigern lässt, und zwar wählte ich zunächst als Organe für diese Passage wieder den Glaskörper.

Ich will das Protokoll einer derartigen Versuchsserie, die die reinste und typischste war, die mir gelang, hier kurz wiederholen.

Der Versuch wird in folgender Weise angestellt: Von einem schon seit Wochen auf künstlichem Nährboden fortgezüchteten Stamm wird eine Bouillonkultur angelegt. Die 24 stündige Kultur wird mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen verdünnt. Hiervon bekommt ein Kaninchen 0,1 ccm in den Glaskörper eingespritzt. Nach 24 Stunden wird mit der Spritze eine kleine Menge Glaskörperflüssigkeit ausgezogen und sogleich auf Bouillon gebracht. Von der 24 stündigen Bouillon wird dann wiederum 0,1 ccm auf das nächste Auge verimpft.

Auge 1: Befund nach 48 Stunden nach der Impfung: Auge geschlossen, Lider nicht geschwollen und nicht verklebt, keine merkliche Sekretion im Conjunctivalsack, Cornea klar, aus der Pupille erhält man bei seitlicher Beleuchtung einen mattgrauen Reflex, einen ebensolchen beim Durchleuchten.

Auge 2: Lider leicht geschwollen, geringe Sekretion, Conjunctiven injiziert, Cornea und vordere Kammer klar, aus der Pupille bei seitlicher Beleuchtung graugelber Reflex.

Auge 3 und 4: Fast derselbe Befund, nur noch etwas intensiver.

Auge 5: Lider dick, polsterartig geschwollen, Lidspalte verklebt, beim Öffnen quillt unter Druck rahmiger Eiter aus dem Conjunctivalsack, Cornea klar, in der Pupille eitriges Exsudat.

Auge 6: Lider, Conjunctiven und Sekret etwa wie bei 5. Im Zentrum der Cornea eine graugelbe scheibenförmige Trübung von ungefähr 5 mm Durchmesser, und zwar ist ein etwa 2 mm breiter Rand der Trübung weit intensiver und gelber als die minder getrübten, mehr grauen zentralen Partien. Die übrige Cornea — der freie Rand beträgt ungefähr 2 mm — ist leicht hauchig getrübt. Die vordere Kammer ist mit Exsudat erfüllt, von den hinteren Teilen nichts zu sehen. Das Auge wird enucleiert und zu histologischer Untersuchung eingelegt. Ich habe noch mehrere andere derartige Untersuchungsreihen angelegt.

Sie waren nicht alle so typisch, wie die eben geschilderte, doch kann ich auch aus diesen gewisse Grundzüge herausheben. Die Injektion mit ganz alten Kulturen rief meist nur eine Exsudation in dem Glaskörper unter dem klinischen Bilde des Pseudoglioms hervor und liess die vorderen Teile des Auges, insbesondere die Lider, frei.

Bei mittelstarker Virulenz kam die Schwellung der Lider und die Chemosis und Sekretion der Conjunctiven hinzu. Bei den stärksten Virulenzgraden gesellte sich noch weiter hinzu Hypopyon der vorderen Kammer und Trübung der Cornea. Über ausgesprochene Abscessbildungen in der Cornea werden wir noch weiter unten eingehender zu sprechen haben.

Wenn es also auch nicht in jeder Versuchsserie mit absoluter Sicherheit gelingt, einen alten Stamm gradatim von Tier zu Tier bis zu den höchsten Virulenzgraden zu steigern, so ergibt sich aus den Versuchen doch, dass im allgemeinen eine Proportion zwischen Virulenzgrad und Tierpassage besteht.

Interessant war es nun noch, die Frage zu beantworten, ob die Virulenzsteigerung in dem Organ vor sich gehen muss, in welchem sie ihre Wirksamkeit entfalten soll. Ich habe daher einem Kaninchen von einer Kultur, die bei Impfung in die Blutbahn schon ziemlich hoch virulent war, 0,1 ccm ins Auge geimpft. Nach 24 Stunden waren die Lider polsterartig geschwollen, es bestand Chemose der Conjunctiva bulbi und reichlich eitriges Exsudat in der vorderen Kammer, also einer der höchsten Grade der Glaskörpervirulenz. Ein für den Gesamtorganismus in seiner Virulenz gesteigerter Stamm entfaltet also auch für den Glaskörper eine erhöhte Wirkung.

Soweit mir bekannt, hat bisher nur Gourfein eine Virulenzsteigerung des Bacillus subtilis durch Glaskörperpassage in einem Versuche erwähnt.

Ringabscess.

Ich muss nun noch auf den Cornealbefund, der im vorigen Kapitel unter Auge 6 geschildert ist, zurückkommen. Wir finden hier klinisch ein Bild, ähnlich etwa einem Ulcus serpens, das aber anderseits auch gewisse Ähnlichkeiten mit dem Ringabscess hat. Einen zweiten Fall, der klinisch dem Bilde des Ringabscesses noch weit ähnlicher war, aber aus einer andern Versuchsserie stammt, nehme ich zur Besprechung hinzu.

Auch hier waren 0,2 Teilstriche einer aus dem Glaskörpereiter gezüchteten Kultur in den Glaskörper eingespritzt worden. Nach 48 Stunden bot das Auge folgenden Befund: Lider dick polsterartig geschwollen, Chemose der Conjunctiva bulbi. In der Cornea zeigt sich 1 bis 2 mm vom Limbus entfernt eine 1 bis 2 mm breite, graugelbe, ringförmige Trübung. Der von diesem Ring umschlossene Teil der Cornea ist mattgrau getrübt, von den hinteren Teilen nichts zu sehen. Das Auge wurde sogleich enucleiert.

Ich lasse hier die beiden histologischen Befunde folgen:

Fall A. Die Gegend des Limbus zeigt, im Schnitt auf beiden Seiten, also ringsum Erweiterung der Gefässe und mässige zellige Infiltrationen. Jederseits ein Hornhautdrittel vom Limbus entfernt, zeigt sich in der Hornhaut je ein eitrig infiltrierter Streifen, entsprechend dem im klinischen Bilde gesehenen Infiltrationsring. Der äussere Streifen ist am dichtesten in den mittleren Cornealschichten, reicht jedoch bis an die hintere Hornhautwand. Die vorderen Schichten bleiben relativ frei. Der innere Streifen ist im ganzen weniger dicht und weniger scharf umschrieben, und ist den vorderen Hornhautschichten näher gerückt. Wir müssen uns also vorstellen, dass die Fläche des Ringes nicht genau parallel zur Corneaoberfläche liegt, sondern mit ihr einen spitzen Winkel bildet. Das von dem Ring eingeschlossene Hornhautstück ist von Epithel entblösst und mit einer fibrinösen Masse belegt. Die vorderen und die mittleren Schichten weisen in diesem Teile annähernd normale Zahl und Färbbarkeit der Kerne auf. Die hinteren Schichten sind nahezu kernlos, auch sind da die Fibrillen nicht deutlich voneinander abzugrenzen. Die ganze Partie macht den Eindruck der Nekrose. Die Bowmansche Membran ist vollständig unversehrt. Die vordere Kammer ist mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat erfüllt. Die Iris selbst weist nur ganz geringe Entzündungserscheinungen auf. Doch scheint in ihrem äusseren Teile, nahe dem äusseren Pupillarrand, ein lokaler Abscess bestanden zu haben, welcher nach beiden Seiten hin durchgebrochen ist. Man kann nur die Konturen der Spitze der Iris, also des Pupillarrandes erkennen; diese ist durch einen breiten Eiterpfropfen, der anscheinend vom Glaskörper nach der vorderen Kammer zieht, von der übrigen Iris getrennt. Das Pigmentblatt ist nach hinten hin aufgesplittert, so dass es den Anschein hat, als wäre aus dem Irisinneren ein Durchbruch nach beiden Seiten hin erfolgt. Eine zweite derartige Eiterstrasse führt neben dem inneren Pupillarrande zwischen ihm und den Resten der Linsenkapsel vom Glaskörper in die vordere Kammer. Die Linse ist zum grössten Teile eitrig zerstört, ihre Kapsel aufgerollt. Der Glaskörper ist erfüllt mit eitrig-fibrinösem Exsudat. Die Retina ist zum grössten Teile eitrig zerstört, ihre Formelemente kaum noch erkennbar. Wesentlich geringer ist die eitrige Infiltration der Chorioidea. Ein dichter Herd eitriger Infiltration zeigt sich noch in der Papille.

Es handelt sich also um eine schwere eitrige Entzündung des gesamten Auges, um eine richtige Panophthalmie. Wichtig für die Zwecke dieser Arbeit ist hier nur der Hornhautbefund: im mittleren Hornhautdrittel sind die tiefen Schichten nekrotisch. Sie sind umgeben von einem eitrigen Infiltrationsring, der im äusseren Teile hauptsächlich die mittleren und tiefen, im inneren Teile die mittleren und oberflächlichen Schichten betrifft. Das Epithel über diesem Hornhautstück fehlt, die Bowmansche Membran ist überall erhalten: ein Durchbruch aus der vorderen Kammer hat nirgends stattgefunden.

Fall B. Etwa 1 mm vom äusseren und inneren Hornhautrande entfernt findet sich je ein ungefähr 2 mm breiter eitriger Infiltrationsstreifen,

welcher so ziemlich durch die ganze Tiefe der Hornhaut durchgeht. Zwischen diesen und dem Limbus ist die Hornhaut ziemlich frei von eitriger Infiltration. Nur in ihrer hintersten Schicht, unmittelbar an die Descemetsche Membran angrenzend, besteht ein ganz schmaler, aber sehr dichter Streifen eitriger Infiltration. Das Epithel über der ganzen Hornhaut ist intakt. Ebenso die Bowmansche Membran. Auffallend ist in den Zentralpartien und namentlich in deren hinteren Schichten die Kernarmut des Hornhautgewebes. In der vorderen Kammer, und namentlich in der Pupille, fibrinös-eitriges Exsudat. Die Iris weist so gut wie gar keine Entzündungserscheinungen auf. An den Ciliarkörper lagert sich nach dem Glaskörperraum zu eitriges Exsudat an. Ebenso finden wir noch in der Nachbarschaft der Papille eitriges Exsudat im Glaskörper. Der übrige Glaskörper ist ziemlich frei von Exsudat. Sehr auffällig ist in diesem Fall eine ausgedehnte eitrige Infiltration eines grossen Teiles der Sklera. Die Chorioidea und Retina zeigen nur geringfügige Entzündungserscheinungen.



Auch in diesem Falle ist für mich der Hornhautbefund das Wichtigste. Wir haben hier einen eitrigen Infiltrationsring rings um die Hornhaut vom Hornhautrande durch eine schmale Zone annähernd normalen Gewebes getrennt. In der von diesem Ring umschlossenen Hornhautpartie zeigt die Hornhaut die Zeichen beginnender Nekrose.

Ich will nicht behaupten, dass es sich in diesen beiden Fällen um echten Ringabscess der Hornhaut handelt. Darauf kommt es auch für meine Untersuchungen nicht an, wohl aber glaube ich, dass man diese beiden Befunde als etwas „Ringabcessähnliches“ bezeichnen darf. Nach einer Glaskörperinfektion entwickelt sich, ohne dass ein Durchbruch von der vorderen Kammer aus erfolgt ist, eine Nekrose der zentralen Hornhautpartie, die von einem eitrigen Infiltrationsring umgeben sind. Das stimmt in den wesentlichen Zügen mit der für den menschlichen Ringabscess gegebenen anatomischen Definition überein. Die zahlreichen Unterschiede in den histologischen Details verkenne

ich keineswegs. Doch halte ich sie nicht für verwunderlich, wenn man bedenkt, dass bisher nur im menschlichen Auge das primäre Entstehen von Ringabscess beobachtet wurde. Mit den aus diesen gezüchteten Stämmen liess sich dann allerdings auch im Kaninchenauge Ringabscess erzeugen. Da hier aber zum ersten Male im Tierauge mit einem nicht von Ringabscess gezüchteten Stamm Ringabscess erzeugt wurde, so können einen diese Unterschiede wahrlich nicht wundernehmen.

Der Ringabscess ist von Fuchs als erstem anatomisch beschrieben worden, das klinische Bild ist auch schon in der älteren Literatur mehrfach erwähnt.

In einer neueren Arbeit beschreibt Fuchs (28) ausführlich an der Hand von neun Fällen nochmals das klinische Bild und namentlich die pathologische Anatomie dieser seltenen Erkrankungsform. Danach besteht der Ringabscess aus einer Infiltration der Hornhaut mit Eiterzellen, welche konzentrisch zum Hornhautrande rings verläuft. Die Zellen nehmen zwei Zonen ein und bilden so einen vorderen und einen hinteren Infiltrationsring. Er nimmt an, dass die Zellen beider Ringe aus den Randgefässen stammen, nicht wie bei dem von Elschnig geschilderten hinteren Ringabscess aus der vorderen Kammer. Zum Zustandekommen des hinteren Abscesses ist nach Elschnig eine Zerstörung der Descemetschen Membran Voraussetzung. Ein derartiges Vorkommnis hat Fuchs beim Ringabscess nie gesehen. Die vordere Kammer ist von eitrig fibrinösem Exsudat erfüllt, dieses erstreckt sich in die hintere Kammer und den vorderen Teil des Glaskörpers. Iris und Ciliarkörper sind eitrig entzündet, ebenso die Retina, die Chorioidea nur im vorderen Abschnitte. Bakteriologisch untersucht wurde nur der Belag der Wunde und Conjunctivalsekret, und zwar meist im Ausstrich und durch Kultur. Es fanden sich Staphylocokken, Streptocokken und Pneumocokken. In den Schnitten fanden sich die Bakterien in allen Fällen auch in den Exsudaten der hinteren Kammer und des Glaskörperraumes. In drei Fällen waren die Bakterien Stäbchen. „Die Zusammenfassung des anatomischen Befundes ergibt also eine eitrige Infiltration der Hornhautperipherie in Ringform, die von diesem Ring eingeschlossenen hinteren Hornhautschichten sind nekrotisch. Die Eiterung setzt sich auf die tiefen Teile des Auges fort und führt zu Panophthalmie. Im eitrigen Exsudate des Augeninneren finden sich Bakterien in grosser Menge.“ Fuchs erklärt diesen Vorgang etwa folgendermassen: Durch die perforierende Verletzung gelangen Bakterien in das Augeninnere und vermehren sich daselbst. Diese

bewirken eine eitrige Iridocyclitis, ihre Produkte wirken von hinten her nekrotisierend auf die Hornhaut. Diese Nekrose veranlasst wiederum sekundär eine Einwanderung von Zellen aus dem Limbus her. So entsteht der Ring als sequestrierende Entzündung.

Wir haben hier ein vollständiges Bild der pathologischen Anatomie und wohl auch der Pathogenese des Ringabscesses, doch fehlt noch jeder Aufschluss über die Ätiologie. Von den von der Oberfläche gezüchteten Mikroorganismen nimmt Fuchs nicht an, dass diese die Erreger des Ringabscesses seien.

Der erste, der einen Mikroorganismus fand, der wenigstens für den einzelnen Fall als Ringabscesserreger anzusprechen war, ist meines Wissens Hanke (29).

Er konnte aus dem Hornhautgeschwür sowohl, als auch aus dem Hypopyon einen Mikroorganismus rein züchten, dem die Fähigkeit inne wohnte, mit dem Auge in Kontakt gebracht, eine mit typischem Ringabscess einsetzende Panophthalmitis hervorzurufen. Nach genauen Kulturuntersuchungen identifizierte er ihn im Verein mit Paltauf als einen dem Bacillus proteus fluorescens am nächsten stehenden Bacillus, allerdings glaubte Mac Nab (30), bei Nachuntersuchungen ihn zum Pyocyaneus rechnen zu müssen. Der so gezüchtete Bacillus rief bei Impfung, sei es in die vordere Kammer, sei es in eine Cornealtasche, typischen Ringabscess mit Abstossung des zentralen Teiles und Panophthalmie hervor. Bei zwei Monate alten Kulturen ohne Tierpassage trat nur einfache Infiltration der Cornea auf. Der anatomische Befund ist ganz wie der von Fuchs beim Menschen gefundene. Die Bacillen finden sich in Schnitten massenhaft in der Cornea, spärlicher in den Exsudaten. Hanke hebt als die Hauptsache die primäre Gewebsnekrose hervor, er resumiert dahin, dass er den von ihm gefundenen Bacillus für „einen“, nicht aber für „den“ Erreger des Ringabscesses hält.

Als nächster kann Morax (31) einen Ringabscesserreger darstellen.

Bei diesem sehr interessanten Falle handelt es sich jedoch nicht um einen durch Verletzung hervorgerufenen Ringabscess, sondern um Ringabscess bei metastatischer Panophthalmie, welche im Verlaufe einer Pneumocokkensepsis auftrat. Hervorzuheben ist, dass beide Augen an Panophthalmie, jedoch nur ein Auge an Ringabscess erkrankt war. Im andern Auge blieb der vordere Augenabschnitt relativ normal, er zeigte nur die Zeichen einer mässigen Iridocyclitis. Das am Ringabscess erkrankte Auge wurde enucleiert, anatomisch und bakteriologisch untersucht. Im Exsudat der vorderen Kammer fanden sich typische Pneumocokken. Morax folgert, dass es keinen einheitlichen Erreger des Ringabscesses gibt, sondern dass die Produkte der verschiedensten Mikroben von der vorderen Kammer aus den Ringabscess erzeugen können. Er stellt diesem Vorgange als Analogon das Ulcus serpens gegenüber, bei dem der Herd der Infektionserreger in der Cornea liegt und sich in der vorderen Kammer steriler Eiter bildet.

Vorher hatte schon Axenfeld (32) als Nebenbefund in einer von andern Gesichtspunkten aus angelegten Arbeit über metastatische Panoph-

thalmie in einem Fall beginnenden Ringabscess notiert mit Pneumocokken als Erreger. Czermak (33) teilt in einem kurzen Vortrag mit, dass er bei einem durch Verletzung entstandenen Ringabscess Bacillus mycoides gezüchtet habe. Tierexperimente liegen nicht vor.

Happe (34) berichtet in einem Vortrage auf dem Heidelberger Kongress über drei Fälle von Ringabscess aus der Giessener Klinik. Aus dem einen konnte er Staphylocokken, aus dem zweiten Heubacillen, beim dritten Pyocyaneus züchten. Die Kulturen aller drei Erreger riefen, „in den Glaskörper des Kaninchens verimpft, typischen Ringabscess mit Panophthalmitis hervor". In den Exsudaten fanden sich im Schnitte die Bakterien in grosser Zahl, die Cornea war frei davon. Happe hebt die scheibenförmige Nekrose der Cornea hervor, welche nach der Peripherie hin von Leukocyten umgeben ist. Filtrierte Bouillonkultur übte keine Wirkung aus. Cornealimpfung hatte nur bei Bacillus pyocyaneus Erfolg.

Einen weiteren Fall von Ringabscess, bei dem bakteriologische Untersuchung angestellt wurde, teilt Stöwer (35) mit. Er rechnet den aus dem Auge isolierten Erreger zur Familie des Proteus. Tierversuche hat er nicht angestellt. Mizuo (36) hat in zwei Fällen von Pest metastatische Panophthalmie mit Ringabscess gesehen. Im Bulbus fanden sich reichliche Pestbacillen.

Aus neuester Zeit fand ich noch eine Arbeit von Kodama. Er konnte aus einem Falle von durch Hackensplitterverletzung hervorgerufener, mit Ringabscess komplizierter Panophthalmitis Bacillus subtilis züchten. Die Tierimpfungen der Kulturen ergaben folgendes Resultat: Bindehautimpfungen waren negativ, desgleichen Hornhautimpfungen. Von der vorderen Kammer mässige Iridocyclitis, die nach wenigen Tagen verschwand. Bei Glaskörperimpfungen das typische Bild der Panophthalmitis, von Ringabscess wird nichts erwähnt. Bauchhöhlenimpfungen waren sämtlich negativ. Kodama injizierte auch Aufschwemmungen von der Erde des Ackers, auf dem der Verletzte gearbeitet hatte, direkt in den Glaskörper des Kaninchens, und bekam dabei stets Panophthalmie, sehr häufig Ringabscess. Aus dem anatomischen Befund des menschlichen Auges ist hervorzuheben, dass sich die Bacillen am reichlichsten im Glaskörper fanden, gar nicht in der vorderen Kammer und in der Cornea. Er meint unter Betrachtung der Literatur, dass der Erreger beim Ringabscess mannigfach sein kann und dass bei gleichem Erreger das Auftreten des Ringabscesses abhängig ist von der Virulenz des Erregers und von der Resistenz der Gewebe bei den einzelnen Individuen. Nach seinen Tierversuchen meint der Verfasser, dem Subtilisbacillus eine besondere Neigung zur Ringabscessbildung zuschreiben zu sollen.

Ich glaube damit eine ziemlich vollständige Übersicht derjenigen Fälle von Ringabscess gegeben zu haben, bei welchen der Erreger festgestellt worden ist, und will nun noch versuchen, an der Hand des vorliegendes Materials und meiner eigenen Resultate kritisch zu betrachten, was wir im gegenwärtigen Zeitpunkte über die Ätiologie des Ringabscesses wissen.

Alle hier angeführten Autoren, die einen Erreger in ihren Fällen

gefunden hatten, sind sich darüber einig, dass der Ringabscess nicht durch einen bestimmten Erreger verursacht wird, vielmehr dass er durch die verschiedensten Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Ich muss sagen, dass, solange ich nur die Literatur der ektogen entstandenen Fälle kannte, mir diese Meinung noch nicht mit absoluter Sicherheit bewiesen schien. Denn wenn man bei einem klinisch so wohl umschriebenen Krankheitsbilde aus dem Krankheitsherd durchaus verschiedenartige und zum Teil so vulgäre Mikroorganismen, wie Staphylocokken, Heubacillen und Proteusarten züchtet, so ist damit noch lange nicht erwiesen, dass diese Mikroorganismen als die Krankheitserreger anzusprechen sind. Ja, auch die gelungenen Tierexperimente erbringen den Beweis nicht zur vollen Sicherheit. Es ist immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass in dem zur Verimpfung gelangten Material ausser dem gefundenen wohl bekannten Stamm noch andere Mikroorganismen vorhanden wären, die mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht nachweisbar sind, auf den Kulturen jedoch symbiotisch mitwachsen und dann bei der Überimpfung am Tier neuerdings Ringabscess hervorrufen.

Diese Hypothese hatte etwas Bestechendes bei der Schwierigkeit, eine anderweitige Erklärung für folgende Tatsachen zu geben: Mit Heubacillen, Proteus, Pyocyaneus und Staphylocokken, die aus einem Ringabscess des menschlichen Auges gezüchtet wurden, konnte jedesmal in dem Kaninchenauge wieder Ringabscess erzeugt werden. Bei den vielen hunderten von Laboratoriumsimpfungen, die schon mit Heubacillen an Kaninchenaugen vorgenommen wurden, hat meines Wissens mit Ausnahme von mir selbst noch niemand einen Ringabscess oder etwas Ringabscess-ähnliches erzeugt. Wie soll man sich diese Tatsachen erklären, wenn man wirklich die genannten Mikroorganismen als Erreger ansprechen wollte? Ich musste diese Hypothese aber sofort wieder fallen lassen, als mir die drei Fälle von metastatischem Ringabscess bekannt wurden. Bei einer Pneumocokkensepsis oder bei Pest daran zu denken, dass ausser den spezifischen Sepsiserregern der supponierte Ringabscesserreger mit im Blute kreist, hat, wie ich zugeben muss, etwas äusserst Gezwungenes. Auch meine eigenen Untersuchungen sprechen gegen meine erste Hypothese, denn diese war hauptsächlich darauf aufgebaut, dass in den meisten Fällen mit der aus dem erkrankten menschlichen Auge gezüchteten Kultur am Tierauge jedesmal typischer Ringabscess erzeugt werden konnte. Hierfür hätte ein spezifischer, bisher noch unbekannter symbiotischer Erreger die beste Erklärung abgegeben. Nun ist es mir aber, wie ich oben

gezeigt habe, gelungen, mit einem Subtilisstamm, der nicht von einem Ringabscess gezüchtet ist, bei einigen hundert Impfungen keinen Ringabscess erzeugt hat, zweimal Ringabscess oder zum wenigsten eine Ringabscess-ähnliche Cornealaffektion zu erzeugen. Das lässt sich mit der Annahme eines spezifischen symbiotischen Erregers nicht vereinen, denn der müsste ebenso, wie bei den andern Autoren, jedesmal Ringabscess erzeugt haben. Ich musste also meine erste Hypothese fallen lassen.

Die meisten der genannten Autoren nehmen zur Erklärung der wunderbaren Tatsache, dass die verschiedensten Erreger ein und dasselbe Krankheitsbild erzeugen können, einen besonderen Virulenzgrad der betreffenden Mikroorganismen an, wie ja auch allgemein angenommen wird, dass es Sekretionsprodukte, bzw. Toxine sind, welche den Ringabscess hervorrufen. Auch dieser Erklärungsversuch befriedigt nur unvollkommen. Bei allen ektogen entstandenen Fällen werden die Infektionskeime durch einen Fremdkörper eingebracht, also durch Metallsplitter, Steinsplitter, anhaftende Gartenerde usw. Ausgeschlossen ist es, dass diese Keime von einem andern Falle von Ringabscess herstammen. Also, woher die Virulenzsteigerung? Und handelt es sich wirklich nur um einen hohen Virulenzgrad, warum kommen bei den zahlreichen Fällen von Panophthalmie, die durch die gleichen oder ähnliche Erreger hervorgerufen worden sind, niemals Zwischenformen vor! Ich meine formes frustes des Ringabscesses. Ich habe wenigstens derartige nie erwähnt gefunden. Und noch ein weiteres Argument: Virulenzsteigerungen gehen meistens am besten durch Tierpassage vor sich. Nun, wie schon erwähnt, bei den vielen Hunderten von Tierimpfungen mit nicht aus Ringabscess stammenden Heubacillen wurde meines Wissens niemals ausser meinen beiden Fällen Ringabscess oder etwas Ähnliches notiert.

Will man eine Erklärung dafür finden, dass ein bestimmter Mikroorganismus nur in Ausnahmefällen eine besonders schwere und spezifische Wirkung ausübt, so hat man nach dem allgemeinen Stande unseres bakteriologischen Wissens gemeiniglich zwei Möglichkeiten an der Hand: den Virulenzgrad der Mikroorganismen und die individuelle Disposition des Gewebes. Diese zweite Erklärungsmöglichkeit zieht Kodama heran; aber auch gegen sie bestehen, wie mir scheint, ernsteste Bedenken. Das eine leite ich von dem Fall von Morax ab. Bei gleichzeitiger Infektion beider Augen eines und desselben Individuums mit einem und demselben Erreger entsteht auf der einen Seite Ringabscess, auf der andern bleibt die Cornea bis zum Exitus

klar. Kann man da noch an eine besondere Disposition des einen Auges denken! Ein zweites Bedenken scheint mir noch viel ernster, nämlich die Tatsache, dass mit den aus dem Ringabscesse gezüchteten Kulturen in verschiedenen Fällen immer wieder Ringabscess erzeugt werden konnte. Da müssen doch die Bedingungen zur Erzeugung des Ringabscesses bei dem Mikroorganismus und nicht in den verschiedenen infizierten Augen gesucht werden.

Eine Erklärung all dieser Widersprüche vermag natürlich auch ich schlechterdings nicht zu geben, aber ich will versuchen, eine Hypothese aufzustellen, welche, möge sie sich als richtig oder falsch erweisen, die gegenwärtig bekannten Tatsachen ohne allzu grossen Widerspruch in sich vereinigt. Ich glaube, dass der Ringabscess durch alle möglichen Mikroorganismen hervorgerufen werden kann, dass aber diese Mikroorganismen innerhalb des Auges eine Umstimmung ihres gesamten biologischen Verhaltens erfahren müssen, welche sie befähigt, Stoffwechselprodukte zu erzeugen, die wiederum geeignet sind, das bekannte Krankheitsbild hervorzurufen. Unter welchen Umständen diese Umstimmung zu stande kommt, ist vorläufig gänzlich unklar. Nur soviel erscheint wahrscheinlich, dass das menschliche Auge hierfür das geeignetste Organ ist. Die dort erworbenen Neueigenschaften können die Mikroorganismen auch bei längerer Kultivierung auf künstlichem Nährboden auf einige Zeit beibehalten.

Die Tatsache, dass es vor allem das menschliche Auge ist, in welchem die supponierte Umstimmung vor sich gehen kann, d. h. in welchem irgendein Bakterienstamm die Fähigkeit anzunehmen und auch beizubehalten vermag, Ringabscess zu erzeugen, hat bisher keine genügende Beachtung gefunden. In meinen zwei Fällen, wo ich im Kaninchenauge Ringabscess erzeugen konnte, muss ja wohl etwas ähnliches vor sich gegangen sein, nur dass da die herausgezüchteten Stämme diese Fähigkeit nicht weiter konservierten, dass also eine unvollkommene Umstimmung vorlag. Für kommende Untersuchungen scheint es mir notwendig, auf die ersterwähnte Tatsache das grösste Gewicht zu legen. Es müsste nach einer Tiergattung gesucht werden, in deren Glaskörper, ähnlich wie beim Menschen, irgendwelche Mikroorganismen die Fähigkeit erlangen, Ringabscess zu erzeugen. Die Augen unserer gewöhnlichen Laboratoriumstiere, insbesondere des Kaninchens, scheinen dazu nicht hervorragend geeignet zu sein. Ich schätze, dass die Zahl der mit den verschiedensten Mikroorganismen im Verlaufe der Jahre vorgenommenen Glaskörperimpfungen am Kaninchen nicht viel ge-

ringer sein mag, als die Anzahl der in der Literatur niedergelegten und bakteriologisch untersuchten Fälle von Panophthalmie beim Menschen, und doch wurde bei all diesen Impfungen, wie schon mehrfach hervorgehoben, so gut wie niemals von einem nicht von Ringabscess gezüchteten Stamme Ringabscess erzeugt. Es müsste also nach geeigneteren Tieren geforscht werden. Am wahrscheinlichsten wären diese in der Reihe der menschenähnlichen Affen zu suchen. Erst dann, wenn man eine derartige Tiergattung gefunden haben wird, dürfte sich die Möglichkeit eröffnen, die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen eine solche Umstimmung vor sich geht. Jedenfalls möchte ich meine beiden Fälle von Ringabscess beim Kaninchen nicht als das Resultat einer Virulenzsteigerung auffassen. Sie wurden ja allerdings im Verlaufe von Virulenzsteigerungsversuchen erzielt, aber doch mehr als Zufallsbefunde, da ja aus dem einmal aufgetretenen Ringabscess kein neuer mehr erzeugt werden konnte.

Versuche zur Darstellung von Toxinen.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass aus dem Glaskörper eines infizierten Tieres Bouillonkulturen angelegt wurden. Diese wurden dann nach der geeigneten Zeit im hängenden Tropfen im Ausstrich und in Plattenkulturen auf ihre Reinheit geprüft, dann unter der Wasserstrahlpumpe durch Tonfilter filtriert. Hierbei ergaben sich gewisse technische Schwierigkeiten in der Sterilisation der Tonfilter, wenn diese erst ein- oder zweimal gebraucht waren. Die Subtilissporen scheinen sich im Tonfilter recht lange zu halten. Es misslangen in der ersten Zeit mehrere Versuche, weil das Filtrat nicht keimfrei war. Dabei ist zu bemerken, dass in derartigen Fällen öfters die Kontroll-Agarplatten während der ersten 12 Stunden der Bebrütung steril blieben und erst später einzelne Kolonien aufschossen. Die Sterilisation der Filter wurde schliesslich in folgender Weise vorgenommen:

Nach dem Gebrauche wird der Tonfilter an drei aufeinanderfolgenden Tagen je vier Stunden lang ausgekocht. Hierauf wird er nacheinander mit Schwefelsäure, Alkohol und destilliertem Wasser sorgfältig gebürstet. Schliesslich wird er an drei hintereinanderfolgenden Tagen je eine Stunde lang bei ungefähr 150° trocken sterilisiert.

In der weiteren Folge meiner Versuche wandte ich noch die Verbesserung an, dass ich die Bouillonkulturen vorher auszentrifugierte und nun das Zentrifugat zum Filtrieren benutzte. Diese Methode scheint mir die besten Resultate zu geben.

Um die für die Toxinbildung günstigste Zeit der Bebrütung herauszubekommen, wurden 1- bis 9tägige Kulturen geprüft. Die Impfung

in den Glaskörper geschah in derselben Weise, wie bei den andern Impfversuchen, anfänglich schickte ich der Glaskörperinjektion die Punktion der vorderen Kammer voraus, später überzeugte ich mich, dass dies überflüssig ist, es gelang mir stets ohne Schwierigkeit, 1 bis 2 Teilstriche Flüssigkeit in den Glaskörper zu pressen. Ich lasse nun die Versuchsprotokolle folgen:

1tägige Bouillonkulturen. 2 Kaninchen erhalten in das rechte Auge je 0,3 ccm Filtrat, in das linke Auge zur Kontrolle die gleiche Menge steriler Bouillon. 24 Stunden nach der Impfung zeigte sich bei beiden annähernd der gleiche Befund, in dem mit steriler Bouillon geimpften Auge ausser leichter Verschleierung des Fundusreflexes keinerlei Veränderungen, in dem mit Filtrat geimpften Auge: Auge völlig reizlos, Cornea klar, Iris ohne Befund. Pupille erweitert sich auf Atropin gut. Auf der vorderen Linsenkapsel ein weisser Ring, aus dem Fundus trüber Reflex. Fundus nicht zu sehen.

2tägig. Auge vollständig reizlos, Linse scheint klar, Glaskörper dicht getrübt.

3tägig. Kaninchen A: 3 Teilstriche, Auge völlig reizlos, auf der vorderen Linsenkapsel ein weisser Ring, auf dem Fundus kein Reflex.

Kaninchen B: 5 Teilstriche, Lider leicht geschwollen, Chemosis der Conjunctiva. Die Cornea ist hauchig getrübt.

Kaninchen C: Auge vollständig normal.

6tägig. 5 Kaninchen erhalten je 0,3 ccm ins rechte Auge, ins linke ebensoviel sterile Bouillon. Nach 24 Stunden:

Kaninchen 1. Rechtes Auge mässige Chemosis der Conjunctiva, Cornea klar, vordere Kammer seicht, Pupille eng, auf der vorderen Linsenkapsel weisse Beläge. Links Conjunctiva wie rechts, Cornea und Kammerwasser klar, vordere Kammer normal tief, Pupille weit, tiefschwarz. Aus beiden Augen trüber Reflex.

Kaninchen 2. Rechtes Auge Oberlid geschwollen, Lidspalte verklebt, Chemosis der Conjunctiva, Cornea leicht hauchig getrübt, vordere Kammer leicht abgeflacht. Aus der Pupille kein rotes Licht zu erhalten. Linkes Auge: Fundusreflex leicht getrübt, sonst normaler Befund.

Kaninchen 3. Rechtes Auge verklebt, Conjunctiva leicht geschwollen, Cornea klar, aus der Pupille kein Reflex, linkes Auge wird offen gehalten, vollständig normaler Befund.

Kaninchen 4. Rechtes Auge fest verklebt, Schwellung des Oberlids, Chemosis der Conjunctiva bulbi, graues Exsudat in der vorderen Kammer, aus der Pupille kein roter Reflex. Links ist der Fundusreflex leicht getrübt, sonst absolut normaler Befund.

Kaninchen 5 hat einen Irisprolaps, scheidet daher für die Untersuchung aus.

7tägig. 4 Kaninchen erhalten je 1 Teilstrich Filtrat in das rechte Auge, in das linke Auge sterile Bouillon. Bei 3 dieser Tiere nach 24

Stunden nahezu gleichmässig folgender Befund: Rechts mässige Schwellung der Lider und geringe Rötung der Conjunctiven. In der vorderen Kammer, auf der Iris und namentlich in der Pupille findet sich graues gelatinöses Exsudat. Aus der Pupille kein roter Reflex. Linkes Auge: Bis auf ganz geringe Glaskörpertrübung normaler Befund. Das vierte Kaninchen: Rechts Lider leicht geschwollen, mässige Conjunctivitis mit schleimigem Sekret, Cornea klar, aus der Pupille mattgrauer Reflex. Fundus nicht zu sehen. Linkes Auge bis auf geringe Glaskörpertrübungen vollständig normaler Befund.

8tägig. Kaninchen A: 3 Teilstriche in das linke Auge. Nach 48 Stunden mässig gereizt, Cornea hauchig getrübt, in der vorderen Kammer ein graues gelatinöses Exsudat. Die Pupille erweitert sich auf Mydriatica nicht. Ist der vorderen Linsenkapsel total adhärent. Aus dem Fundus kein Reflex zu erhalten. Das Auge wird bakteriologisch untersucht. Im Ausstrich sind keine Mikroorganismen nachzuweisen, Agarplatten bleiben steril.

Kaninchen B: Die äusseren Teile normal, aus dem Glaskörper graugelber Reflex.

9tägig: 0,2 Teilstriche. In der vorderen Kammer graues gelatinöses Exsudat. Cornea trübe, aus der Pupille grauer Reflex.

Diese sämtlichen Versuche sind, wie oben geschildert, mit Bouillonkulturen angestellt, welche frisch aus panophthalmischem Eiter angelegt sind. Zum Vergleich wurde noch folgender Versuch angestellt:

Eine sehr alte Agarkultur, welche schon monatelang keine Tierpassage durchgemacht hat, sich bei Intraokularimpfung noch als virulent erweist, im hängenden Tropfen eine abgeschwächte Beweglichkeit zeigt, wird auf Bouillon gebracht. Es werden sowohl von der Bouillon als von dem Filtrat Kontrollplatten angelegt. Es kommt 1-, 2-, 3- und 7tägiges Filtrat im ganzen bei 10 Tieren zur Verimpfung, und zwar 2—3 Teilstriche. Sämtliche Tiere zeigen nach 48 Stunden vollkommen normalen Befund, nur bei einigen findet sich ganz leichte Trübung des Glaskörpers.

Zusammenfassung der Resultate.

Das keimfreie Filtrat von frischen, aus panophthalmischem Eiter angelegten Bouillonkulturen ist im stande, in den Glaskörper verimpft, ziemlich schwere Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Am besten hierzu geeignet erscheinen 6—9tägige Filtrate. Das Bild der Erkrankung ist etwa folgendes: Mehr oder minder starke Schwellung der Lider und Conjunctiven, die jedoch nicht den hohen Grad wie bei der echten Panophthalmie erreicht, schleimig-eitrige Sekretion der Conjunctiven, leichte Trübung der Cornea, Absetzung eines fibrinösen oder gelatinösen, niemals eitrigen Exsudats, in der vorderen Kammer und in das Pupillargebiet, eventuell auch Exsudation mit vollständiger

ringförmiger hinterer Synechie, Entwicklung eines dichten Glaskörperexsudats[1]).

Alte Kulturen, welche schon lange Zeit keine Tierpassagen durchgemacht haben, waren nicht im stande, eine merkliche Erkrankung hervorzurufen. Die Injektion der gewöhnlichen Nährbouillon ruft nur geringe Trübung des Glaskörpers hervor, niemals Entzündungen am vorderen Augenabschnitt. Ich möchte diese Krankheitsbilder nicht ohne weiteres als Panophthalmie bezeichnen, namentlich nicht solange, als mir nicht zuverlässige anatomische Untersuchungen zur Verfügung stehen. Klinisch ist es doch weit verschieden von dem, was wir beim Menschen als Panophthalmie bezeichnen, denn betrachten wir namentlich die abortiven leichten Krankheitsbilder, wie sie durch das Filtrat von 1—4tägigen Kulturen hervorgerufen werden, so scheint zunächst eine fibrinöse Entzündung der vorderen Uveaabschnitte die Krankheit einzuleiten. Und auch beim voll entwickelten Bilde spielt diese fibrinöse Entzündung offenbar eine Hauptrolle, wie die ringförmige hintere Synechie bekundet. Ob das Glaskörperexsudat eitriger oder fibrinöser Natur ist, lässt sich mangels anatomischer Untersuchung noch nicht sagen. Keinesfalls hege ich nach diesen Versuchsresultaten die Auffassung, dass die Panophthalmie im menschlichen Auge, wie sie durch Bacillus subtilis hervorgerufen wird, ein Resultat seiner Sekretionsprodukte sein müsste, sondern folgere nur, dass der Bacillus subtilis in der Kultur unter geeigneten Umständen im stande ist, ein Sekretionsprodukt zu bilden, welches am Kaninchenauge die beschriebenen Entzündungserscheinungen hervorrufen kann. Ob diese Sekretionsprodukte echte Toxine sind oder nicht, muss ich dahingestellt sein lassen, ich war bisher nicht in der Lage, mit ihnen Versuche über Antitoxinbildung anzustellen, und ohne derartige Versuche wage ich es nicht, von Toxinen zu sprechen.

Ich hätte nun noch die Frage zu erörtern, ob es sich bei diesen Resultaten nicht um Versuchsfehler handeln kann, d. h. ob nicht doch einzelne Sporen in den Glaskörper eingebracht wurden. Dieser Verdacht liegt nahe, 1. wegen der bekannten, überaus grossen Resistenz der Subtilissporen, 2. da die meisten Autoren bisher keine derartigen Resultate gewonnen haben. So erwähnt Happe in seiner Heidelberger Demonstration ausdrücklich, dass Injektionen von filtrierten Bouillonkulturen in den Glaskörper oder in die Vorderkammer keine Bildung

[1]) Anatomische Untersuchungen konnte ich an diesen Augen nicht fertig stellen und behalte mir ihre Veröffentlichung für später vor.

eines Infiltratsringes zur Folge hatten, auch wenn dieselben mehrmals täglich wiederholt wurden. Es fehlen dabei Angaben über die Technik und auch darüber, ob anderweitige Entzündungserscheinungen aufgetreten seien. Soweit mir bekannt, hat nur Koske geringe Entzündungserscheinungen bei Verimpfung von Filtraten erwähnt. Ich glaube jedoch, so lange mir nicht der Beweis des Gegenteils erbracht ist, einen derartigen Versuchsfehler für die Mehrzahl meiner Versuche wenigstens ausschliessen zu können. Ich habe selbstverständlich nur diejenigen Versuche herangezogen, bei denen die Kontrollplatten des Filtrats steril geblieben sind. Bei einigen Augen habe ich den Glaskörper selbst nach Enucleation bakteriologisch untersucht mit negativem Resultat. Besonders wichtig erscheint es mir, dass bei den zehn Kaninchen, welche mit einer durch lange Zeit auf künstlichem Nährboden weitergebrachten Kultur geimpft sind, das Versuchsresultat durchaus negativ war, und zwar handelt es sich dabei um zwei verschiedene Filtrate, es ist durchaus unwahrscheinlich, dass mir gerade nur in diesen Fällen die Erzielung eines keimfreien Filtrats geglückt sein sollte, in allen übrigen Fällen dagegen nicht. Weiter ist noch in Betracht zu ziehen, dass das Krankheitsbild ein wesentlich anderes ist, als bei der Überimpfung von Mikroorganismen, auch wenn diese nur in ganz geringer und abgeschwächter Menge zur Übertragung kamen.

Zur Illustrierung dessen muss ich kurz auf eine Versuchsreihe eingehen, die erst in einer späteren Arbeit zur Veröffentlichung kommen soll. Ich habe, wie schon an anderer Stelle erwähnt, zu Immunisierungszwecken in langen Versuchsreihen mich bemüht, abgetötetes Material in den Glaskörper zu verimpfen, die zuverlässige Abtötung ist mir bisher noch nicht gelungen. Es kommen wohl bei jedem dieser Versuche noch einige Sporen mit in den Glaskörper. Bei all diesen missglückten Versuchen fand ich niemals das geschilderte Krankheitsbild, sondern stets bei vollkommen unveränderten vorderen Teilen einen schalenförmigen gelben Reflex (bei seitlicher Beleuchtung) hinter der Linse, dem Bilde des Pseudoglioms entsprechend.

Versuche über die Abwehrvorrichtungen des Gesamtorganismus gegen die Subtilisinfektion.

Die erste Aufgabe dieser Untersuchungen musste es sein, festzustellen, welches Schicksal die in die Blutbahn eingebrachten Bacillen erleiden. Bei meinen Vorversuchen, die sich nur ganz im allgemeinen mit der Feststellung der biologischen Eigenschaften des Stammes zwecks Sicherung der bakteriologischen Diagnose beschäftigten, hatte ich ge-

sehen, dass ein Kaninchen bis zu 5 ccm frischer Bouillonkultur in die Ohrvene verträgt, ohne einzugehen und ohne schwere Allgemeinerscheinungen zu zeigen. Es handelt sich nun zunächst darum, festzustellen, wie lange nach der Injektion lebende oder tote Bacillen im kreisenden Blute zu finden sind, ferner, ob etwa in Ausstrichpräparaten in der Zeit unmittelbar nach der Injektion sich Aufschlüsse über die Art des Zugrundegehens der Bacillen finden. Phagocytose oder Bakteriolyse. Dementsprechend gingen zwei Serien von Untersuchungen nebeneinander.

Alle Tiere bekamen 1—5 ccm von 12—24stündiger Bouillonkultur in die Ohrvene eingespritzt. Für die eine Versuchsreihe wurden den Tieren 2, 4, 6, 12 und 24 Stunden nach der Injektion Blutproben aus der Ohrvene entnommen und zu Blutagarplatten verarbeitet, welche dann 24 Stunden bebrütet wurden. Dieser Versuch wurde 5 mal angestellt, jedesmal mit dem gleichen Ergebnis, dass schon die Blutproben, welche eine Stunde nach der Impfung entnommen worden waren, keinerlei Wachstum ergaben. Bei einem derartigen Versuche, der zu andern Zwecken angestellt war, ergab sich nach 6 Stunden noch Wachstum. Ob es sich hierbei um eine Verunreinigung oder aber um ein zufällig längeres Verweilen in der Blutbahn gehandelt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Bei der zweiten Untersuchungsserie wird unmittelbar nach der Impfung damit begonnen, durch Einstich mit der Lanze aus dem Ohr einzelne Blutstropfen zur Deckglasuntersuchung zu entnehmen. Die Deckglasausstriche werden getrocknet, in Ätheralkohol fixiert und mit den üblichen Färbemethoden gefärbt. In einem derartigen Versuche wurden im Verlaufe der ersten halben Stunde 25 Ausstriche verfertigt, was für die Entnahmen Zwischenpausen von etwa zwei Minuten ergibt. Diese sämtlichen Präparate vollständig durchgemustert, zeigten durchwegs weder freie Bacillen noch Phagocytose. In einem andern Versuche wurden innerhalb $^3/_4$ Stunden 30 Ausstriche angefertigt mit dem gleichen Resultate. Im ganzen sind 4 derartige Versuche angestellt worden.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass in einem weiter unten zu schildernden Versuche, bei welchem 6 Tiere in die Ohrvene geimpft waren, von denen nach je einer Stunde eines durch Hammerschlag auf den Kopf getötet wurde, bei der Sektion aus dem Herzblut Bacillen gezüchtet werden konnten. Dies halte ich jedoch für keinen Beweis dafür, dass zur angegebenen Zeit auch wirklich Bacillen im Blute gekreist hatten. Bei der erwähnten Art der Tötung treten an verschiedenen Körperstellen Blutungen auf, insbesondere auch Nasenbluten, und es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass noch im letzten Augenblicke aus den Organen Bacillen in den Kreislauf gelangen.

Aus den angegebenen Versuchen resultiert, dass auch grosse Mengen in die Blutbahn eingebrachter Bacillen aus dieser in kürzester Zeit verschwinden, denn wenn auch einzelne meiner Versuche dem zu widersprechen scheinen, so ist ganz abgesehen von den eben schon

erwähnten Möglichkeiten technischer Mängel noch folgendes zu bedenken: Bei der kolossalen Wachstumsfähigkeit des Bacillus subtilis auf künstlichen Nährböden, von der ich mich, wie andere Untersucher, zu überzeugen reichlich Gelegenheit hatte, sind wohl auch ein, zwei Individuen unter Umständen schon ausreichend, um eine Agarplatte eventuell mit einem Rasen zu überziehen. Dass derartige vereinzelte Bacillen sich hie und da noch in der Blutbahn finden, braucht durchaus nicht wunderzunehmen, anderseits müssten, wenn die Bacillen im Blute lebens- oder gar vermehrungsfähig wären, bei der ungeheuren Menge des eingebrachten Materials (bis zu 5 ccm Bouillonkultur!) unbedingt zu jeder Zeit bei Blutentnahme, wenigstens kulturell, positive Resultate erzielt werden können. Ich halte es somit für erwiesen, dass der normale Organismus des Kaninchens im stande ist, grosse Mengen von in die Blutbahn eingebrachten Subtilisbacillen binnen kurzer Zeit aus dieser zu entfernen, und dass dies nicht auf dem Wege der Phagocytose, wahrscheinlich auch nicht auf dem der Bakteriolyse innerhalb der Blutbahn geschieht.

Es drängt sich nun sofort die weitere Frage auf: wohin gelangen die Bacillen aus der Blutbahn? In einem der vorhin beschriebenen Versuche, in welchem mir das Kaninchen drei Tage nach dem Versuch spontan einging, sei es zufällig, sei es wegen der Höhe der Dosis (5 ccm), konnte ich aus Milz und rotem Knochenmark Subtilisbacillen züchten. In den Ausstrichen der Milz fanden sich zahlreiche Nester kleiner Gram-positiver Stäbchen. Phagocytose ist nirgends zu sehen. Die angelegten Kulturen ergaben spärliche Subtiliskolonien. Im Knochenmark des Femur ergibt sich der gleiche Befund. Um dieser Frage näher zu kommen, stellte ich folgende Versuche an:

6 Kaninchen erhalten je ein Agarröhrchen alter Kultur, in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Ohrvene.

Nach 1, 2, 4, 6, 8, 11 Stunden wird je ein Tier durch Schlag ins Genick getötet. Aus Leber, Niere, Milz, Knochenmark, Lunge und Herzblut werden Ausstriche und Plattenkulturen angelegt.

Ausstrichpräparat von Kaninchen 1. Im Herzblut und in dem aus der Lunge ausgequetschten Kapillarblut finden sich reichlich gut gefärbte Bacillen von normaler Gestalt. In den Leber- und Milzausstrichen spärlicher, aber sicher festzustellende Bacillen, zum Teil nur schattenhaft gefärbt, zum Teil Körnchenbildung zeigend. In sämtlichen Ausstrichen der genannten Organe, sowie in denen der Niere, finden sich massenhaft kleine Körnchen oder Kurzstäbchen, zum Teil auch Diplocokken ähnliche. An einer Stelle in einem Leberausstrich liegt ein dichter Haufen ganz stark gefärbter dieser Körnchen zusammen, die entschieden den Eindruck von zugrunde

gehenden Bacillen machen. Man findet diese eigentümlichen Gebilde bei Fuchsin-, bei Methylenblau-, Gram- und Giemsafärbung.

Bei Kaninchen 2 und 3 finden sich im Herzblut noch ganz vereinzelte Bacillen. Bei den übrigen nicht mehr. In Milz, Niere und Leber bei Kaninchen 2 und 3 die vorhin beschriebenen Körnchengebilde sehr reichlich. In einigen Ausstrichen finden sich zwischen diesen schattenhafte Bacillen mit zackigen Konturen in körniger Auflösung. Phagocytose wird nirgends gefunden.

Bei den weiteren Kaninchen werden Bacillen überhaupt nicht mehr, die fraglichen Körnchen etwas weniger reichlich gefunden.

Kaninchen 1 nach 12 Stunden. Auf den Platten von Leber, Milz und Niere Überzug, von Herzblut reichliche, von Lunge und Knochenmark vereinzelte Kolonien.

So ziemlich das gleiche kulturelle Verhalten aus den Proben sämtlicher anderer Kaninchen.

In den Schnittpräparaten von Leber, Milz und Niere fanden sich die gleichen Gebilde in Gram- und einfacher Färbung. Sie waren, wie sich besonders in den Leberpräparaten erkennen liess, nicht in den Kapillaren, sondern im Gewebe selbst abgelagert. Die Gewebe selbst zeigten keine krankhaften Veränderungen.

Danach halte ich es für bewiesen, namentlich im Zusammenhang mit den positiven Kulturergebnissen, dass diese Gebilde tatsächlich die absterbenden Bacillen darstellen. Ich habe übrigens ähnliche Gebilde auch in Glaskörperausstrichen gefunden.

Als vorläufiges Resultat dieser Versuche bleibt übrig, dass sehr rasch nach der Blutbahnimpfung sich in den grossen Drüsen in der Milz und im Knochenmark Bacillen in grösseren Mengen finden und dort noch zu einer Zeit fortleben (in der Milz noch 3 Tage), in welcher sie in der Blutbahn im allgemeinen nicht mehr zu finden sind. Sie scheinen in diesen Organen abgelagert zu werden und daselbst zugrunde zu gehen.

Um das Verhalten der Bacillen nach Einbringung in die Bauchhöhle zu studieren, verwendete ich Meerschweinchen als Versuchstiere. Ich verwendete zu diesen Versuchen durchwegs nicht Bouillonkultur, sondern Aufschwemmungen von Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung, um nicht durch die Bouillon Leukocyten anzulocken. Ich lasse ein ziemlich typisches Versuchsprotokoll als Beispiel folgen:

Ein Meerschweinchen erhält ein Agarröhrchen 4 tägiger, schon durch längere Zeit auf künstlichem Nährboden fortgezüchteter Kultur in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle injiziert. Es wurden nach $^1/_2$, 1, 2, 3, 6 und 7 Stunden mit der Spritze Ascitesproben entnommen und zu Ausstrichen verarbeitet (je 6 Ausstriche). Die Ausstriche werden in Ätheralkohol fixiert und in verdünnter Ziehlscher Lösung gefärbt. Bei der Durchsicht ergibt sich folgendes Gesamtbild:

In den ersten Stunden ist das Exsudat überaus leukocytenarm. Auf einem 21 : 26 mm Deckglas ungefähr 10—20, darunter überwiegend einkernige. Einzelne von diesen zeigen deutlich Phagocytose, doch höchstens 2—3 in einem Ausstrich. Die Zahl der Leukocyten erhöht sich nach 6 bis 7 Stunden nicht wesentlich. Phagocytose wurde bei diesen späteren Ausstrichen nicht gefunden.

Die Bacillen vermindern sich im Laufe der Zeit an Zahl sehr deutlich. Während sie in der ersten Probe, und namentlich im Ausstrich der Emulsion, in dichten Verbänden zusammenliegen, werden sie nach 7 Stunden nur noch einzeln liegend getroffen. Auch die Grösse und Dicke nimmt ab. In den letzten Ausstrichen sieht man durchwegs kurze dünne, an den Enden zugespitzte Stäbchen. Ferner verschwindet die Sporenbildung, welche in der Emulsion reichlich ist, vollständig. Nicht ganz kongruent zu diesen Befunden verhält sich die Färbbarkeit. In der Emulsion selbst finden sich viele schattenhaft gefärbte Individuen, demgegenüber sehen die Bacillen in den 7stündigen gut gefärbt aus.

In drei weiteren derartigen Versuchen hatte ich annähernd die gleichen Resultate, nur dass in diesen die Phagocytose noch geringer war oder gänzlich fehlte. Bei einem der Tiere, bei dem ich eine dünnere Emulsion verwendet hatte, konnte ich nach ungefähr 12 Stunden nur noch klare Flüssigkeit ohne Bacillen und ohne Zellen finden. Es erhellt daraus, dass die Bacillen in der Bauchhöhle des Meerschweinchens langsam zugrunde gehen, dass hierbei die Phagocytose entweder gar keine oder doch nur eine verschwindend geringe Rolle spielt.

Reagenzglasversuche: Ich habe mich bemüht, auch durch die Versuche in vitro die Abwehrkräfte des Organismus gegen Bacillus subtilis zu studieren. Es wurde die Agglutination und die Baktericidie des Serums geprüft und Phagocytose-Versuche angestellt. Auf Opsonine konnte nicht geprüft werden, da, wie ich gleich zeigen werde, eine Phagocytose im Reagenzglas entweder überhaupt nicht oder nur in ganz verschwindender Menge eintrat. Auf Bakteriotropine und Aggresine konnte ich bisher nicht prüfen.

Agglutinationsproben: 1. Je eine Öse Agarkultur wird einmal in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung, ferner in je 1 ccm von aktivem Kaninchenserum und zwar in folgender Verdünnung aufgeschwemmt: 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000. Trotz lange dauernden Umrührens gelingt es auch in der Kochsalzlösung nicht, eine wirklich feine Aufschwemmung zu erzielen, vielmehr zeigen sämtliche Proben die gleiche Pseudoagglutination. Der Versuch wurde zweimal mit demselben negativen Ergebnis wiederholt.

2. Im Achatmörser wird eine feine Aufschwemmung einer Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung angefertigt. Von dieser Stammlösung wird in Spitzröhrchen angesetzt in Verdünnung:

a) Kochsalzlösung: 1 : 10.

b) Serum: 1 : 1000, 1 : 100, 1 : 10, 1 : 1.

Die Proben werden in den Brutschrank gebracht. Ein deutliches Agglutinationsphänomen tritt in keiner der Proben ein. Nach Verlauf von etwa

12 Stunden haben sich alle Lösungen geklärt und die Kultur liegt in einem kleinen Häufchen am Boden zusammengeballt. Dieser Vorgang vollzieht sich bei allen Proben von reinem Kochsalz bis zum reinen Serum in gleicher Weise.

Es ergibt sich daraus, dass Bacillus subtilis für Agglutinationsversuche wegen seiner überaus starken Pseudoagglutination überhaupt schlecht geeignet ist.

Baktericidie des Serums: 0,2 ccm einer Aufschwemmung von Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung werden zu je 1 ccm folgender Verdünnung von frischem aktivem Kaninchenserum zugesetzt: 1 : 1, 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000. Ferner eine Kontrolle im gleichen Verhältnis mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Diese sämtlichen Proben kommen auf 15 Stunden in den Brutschrank. Hiernach werden von jeder der drei Proben Agarplatten in je drei Verdünnungen angelegt. Nach 12stündiger Bebrütung der Platten zeigt sich folgendes Resultat: Die Platte Nr. 1 ist von sämtlichen Proben vollständig als Rasen bewachsen. Verdünnung Nr. 3 zeigt bei sämtlichen Proben einzeln stehende Kolonien, und zwar ist auch hier kein deutlicher Unterschied zwischen reinem Serum und reiner Kochsalzlösung wahrnehmbar. Dieser Versuch wurde noch viermal mit den gleichen Resultaten wiederholt. Bei einzelnen Fehlversuchen blieben bei irgendeiner Probe sämtliche drei Plattenverdünnungen steril, so dass es evident war, dass es sich hierbei um einen Versuchsfehler handelte.

Die Resultate der Untersuchung aus Ausstrichen derartiger Proben werden im Zusammenhang mit den Phagocytose-Versuchen besprochen werden, doch kann schon hier gesagt werden, dass das Kaninchenserum im Reagenzglas keine nachweisbare baktericide Wirkung auf Subtilisbacillen ausübt.

Versuche über Phagocytose im Reagenzglas.

Die zu den Versuchen notwendigen Leukocyten wurden nach den zwei allgemein gebräuchlichen Methoden, wie ich sie in Lehr- und Handbüchern gefunden habe, gewonnen. Vom Kaninchen in folgender Weise:

1 Kaninchen erhält 10 ccm einer Aufschwemmung von Aleuronat — Merck 8 g in 40 ccm 0,85%iger Kochsalzlösung in die Pleurahöhle — eingespritzt. Nach 24 Stunden wird das Tier durch Ausbluten getötet. Das Exsudat, das sich inzwischen gebildet hat, wird mit der Spritze entnommen, der Rest wird durch sorgfältiges Auswaschen der Pleura mit einer 1%igen Aleuronatlösung gesammelt.

Zur Gewinnung vom Meerschweinchen injizierte ich 10 ccm steriler Bouillon, sei es rein, sei es mit Kochsalzlösung gemischt, in die Bauchhöhle und tötete das Tier nach etwa 3 Stunden. Hieran möchte ich noch einige technische Bemerkungen knüpfen. Beide Methoden sind nicht absolut sicher. Die Herstellung der Aleuronatlösung macht insofern Schwierigkeiten, als diese bei manchen Präparaten schon nach ganz kurzem Sterilisieren gerinnt. Ferner kam es mir öfters vor, dass, nachdem ich die Injektion vollständig

lege artis gemacht, jedwede Blutung vermieden hatte, das Tier nach der Tötung kein brauchbares Exsudat aufwies. Gelingt der Versuch, so hat die Kaninchenmethode den Vorteil, dass sie sehr reichliches und gutes Material liefert. Die Gewinnung vom Meerschweinchen ist wesentlich bequemer, jedoch auch nicht absolut sicher. Zu beachten ist namentlich bei der Gewinnung vom Kaninchen, dass das Exsudat sofort nach der Entnahme genügend mit Natriumoxalat verdünnt werden muss, da es stark zur Gerinnung neigt. Das verdünnte Exsudat wird nun auszentrifugiert, die überschüssige Flüssigkeit abgegossen, das Zentrifugat mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und neuerdings zentrifugiert. Dieser Vorgang wird noch zweimal wiederholt, um die Leukocyten vollständig rein zu bekommen. Zunächst sollte an Ausstrichen untersucht werden, wie sich eine Aufschwemmung von Bacillen, gemischt:

a) mit aktivem Serum,

b) mit einer Leukocytenaufschwemmung,

c) mit Serum- und Leukocytenaufschwemmung, und schliesslich als Kontrolle mit dem entsprechenden Volumen physiologischer Kochsalzlösung verhält.

Die Mischungen wurden in der Weise hergestellt, dass von jeder der erwähnten Flüssigkeiten ein gleiches Quantum in eine und dieselbe feine Glaskapillare aufgezogen wurde. Der Gesamtinhalt der Kapillare wird dann in ein steriles Uhrglas ausgeblasen, nochmals aufgesogen, dieser Vorgang noch zweimal wiederholt. Ist so eine möglichst gute Durchmischung erzielt, so wird das Ende der Kapillare zugeschmolzen, ihr Hals mit einem Wattepfropfen verschlossen, und sie kommt auf eine bestimmte Zeit in den Brutschrank. Nach Beendigung der Bebrütung wird der Inhalt der Kapillare genau so wie vor dem Aussaugen auf einem Uhrglas wieder sorgfältig gemischt, dann erst werden die Deckglasausstriche angefertigt, in Ätheralkohol fixiert und gefärbt.

Da sich im Verlaufe der Versuche häufig herausstellt, dass trotz aller Sorgfalt die Mischung in der Kapillare nicht von wünschenswerter Gleichmässigkeit ist, habe ich bei späteren Versuchen die Kapillare durch ganz enge Reagenzröhrchen ersetzt (ungefähr $^3/_4$ mm Lumen), die ich mir selbst durch Zuschmelzen aus entsprechendem Glasrohr verfertigte. Die Mischung wurde durch Schütteln und Umrühren mit der Öse bewerkstelligt und erwies sich als besser wie die in der Kapillare.

Die Ausstriche wurden nach $^1/_2$-, 1- und 2stündiger Bebrütung angefertigt. Im ganzen wurden nebst vielen Fehlversuchen 6 derartige Versuche durchgeführt, und zwar so, dass von jeder Gattung 3 Kapillaren angesetzt wurden, von jeder Kapillare etwa 6 Ausstriche. Das Resultat dieser Versuche fasse ich in je ein Protokoll zusammen, da die Ergebnisse nahezu übereinstimmend waren.

1. Weder in den Proben Bacillen und Leukocyten noch in denen Bacillen, Leukocyten und Serum wurde zu irgendeiner Zeit Phagocytose in irgend erheblichem Ausmasse gefunden. In vereinzelten Ausstrichen waren 2—3 Fresszellen zu sehen, kaum jemals mehr. Auch an Stellen, wo dichte Mengen gut gefärbter polynukleärer Leukocyten, umgeben von einer reichlichen Anzahl von Bacillen, lagen, war Phagocytose nicht zu sehen.

2. Die Zahl der Bakterien schien in sämtlichen Proben allmählich etwas abzunehmen, doch war dieser Unterschied wenig deutlich, auch gegenüber der Kochsalzkontrolle nicht erheblich. Es fanden sich in sämtlichen Proben zahlreiche, schattenhaft gefärbte Individuen, doch wurden auch diese ebenso in der Kochsalzkontrolle gefunden, und wiederum war der Unterschied zwischen dieser und den andern Proben nicht eklatant genug, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen.

Es wurde nun weiter versucht, die keimtötende Kraft der Leukocyten, von Serum und von beiden zusammen statt im Ausstrich, im Kulturverfahren zu erproben.

Versuch a. In einem Achatmörser wird eine Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung fein emulgiert. Die Lösung wird solange verdünnt, bis sie im Reagenzglas leicht durchscheinend ist. Von dieser Lösung wird je ein Tropfen zugesetzt:

a) Zu 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung,
b) zu 1 ccm aktivem Serum,
c) zu 1 ccm einer Leukocytenaufschwemmung,
d) zu 0,5 ccm Leukocytenaufschwemmung plus Serum aa.

Diese Proben kommen auf 24 Stunden in den Brutschrank. Hierauf wird von jeder Probe ein Tropfen in einem flüssigen Agarröhrchen aufgeschwemmt und von diesem aus noch drei weitere Verdünnungen in der üblichen Weise angelegt und zu Platten ausgegossen. Das Resultat nach 12stündiger Bebrütung ist folgendes: Bei jeder einzelnen Serie ist Platte 1 vollständig überzogen mit Reinkultur. Platte 4 zeigt einzeln stehende Kolonien, 2 und 3 bilden die graduellen Zwischenstufen. Zwischen Platten gleicher Nummer von verschiedenen Proben ist ein erheblicher Unterschied nicht wahrzunehmen.

Versuch b. Die gleiche Versuchsanordnung, nur dass der Tropfen Bacillenemulsion zur doppelten Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit zugesetzt wurde, also 1 Tropfen Emulsion zu 2 ccm Serum, Kochsalzlösung usw. Das Resultat war das gleiche, wie eben beschrieben. Jeder dieser Versuche wurde dreimal mit dem gleichen Resultat wiederholt.

Es erhellt aus diesen Versuchen, dass in vitro den Leukocyten gegen die von mir untersuchten Subtilisbacillen keine irgendwie nachweisbare keimtötende Wirkung innewohnt, weder für sich allein, noch in Verbindung mit frischem aktivem Kaninchenserum. Meine Versuchsanordnung war wohl eine derartige, dass auch eine geringe keimtötende oder auch nur entwicklungshemmende Kraft hätte nachgewiesen werden können. Es wurden ja den einzelnen Proben recht geringe Mengen Bacillen zugesetzt, und bei vier Plattenverdünnungen müsste sich schon eine Entwicklungshemmung wenigstens durch Unterschiede auf den Platten Nr. 4 nachweisen lassen.

An dieser Stelle möchte ich nur einige ganz kurze Literaturbemerkungen einfügen, da ich, wie ich schon einleitend bemerkt habe,

die eingehende Behandlung der Literatur dieses Teiles einer späteren Veröffentlichung vorbehalte. Zu den Agglutinationsversuchen muss ich die bereits mehrfach erwähnte Arbeit von Stregulina heranziehen. Diese hat ebenfalls derartige Versuche angestellt, hebt dabei dieselben Schwierigkeiten hervor, die mir meine Versuche unmöglich machten. Sie konnte jedoch dieser Schwierigkeiten durch eine Modifikation ihrer Technik Herr werden. Worin diese besteht, ist mir jedoch aus ihrer Darstellung nicht ganz klar geworden. Über den Agglutinationstitre des Kaninchenblutserums gegen gewöhnliche Subtilisstämme macht sie keine Angaben. Zur Frage der Baktericidie des Blutserums hat sich Halban (38) geäussert. Er fand, dass das mit Subtilissporen besäte Serum nach einiger Zeit steril bleiben konnte. Eine gewisse Anzahl Sporen kann in vitro abgetötet werden. Die Sporen werden lange an Keimung verhindert und erst die entstandenen Bacillen getötet. Mir war diese Arbeit erst spät zur Kenntnis gekommen und leider nur im Referat zugänglich. Ich konnte daher mich über die von Halban verwendete Technik nicht orientieren. Auch wenn ich annehme, dass die Technik Halbans der meinen überlegen war, so glaube ich doch nicht, dass die im Reagenzglas in Erscheinung tretende Baktericidie des Serums auch nur annähernd so gross sein kann, um als Erklärung für das enorm rasche Verschwinden grösster Bacillenmengen aus der Blutbahn herangezogen werden zu können. Auch Podbelsky fand, dass die Substanzen des Protoplasma, welche durch Membranen diffundieren, die Bacillen nicht zerstören.

Nochmals möchte ich schliesslich hervorheben, dass ich speziell in diesem Abschnitte keine abgeschlossene Meinung niederlegen wollte, sondern nur über die bisherigen Resultate meiner Versuche referiere.

Versuche über die künstliche Virulenzsteigerung des Bacillus subtilis für den Gesamtorganismus der gewöhnlichen Laboratoriumstiere.

Es lag mir daran, festzustellen, ob die Gruppe der Heubacillen, abgesehen von ihrer Wirkung im Glaskörper, sich tatsächlich unsern Laboratoriumstieren gegenüber unbedingt als Saprophyten verhält. Bei meinen Vorversuchen hatte ich, wie schon erwähnt, gefunden, dass Kaninchen bis zu 5 ccm Bouillonkultur reaktionslos vertragen, Meerschweinchen 1—2 ccm in die Bauchhöhle, weisse Mäuse bis zu 1 ccm unter die Haut des Rückens. Ich versuchte nun durch systematische Tierpassage die Virulenz zu steigern und zwar fing ich mit weissen Mäusen an und ging über Meerschweinchen zum Kaninchen über. Es schien mir dabei von Wichtigkeit, nicht nur durch Injektion von

Riesenmengen einen schnellen Gifttod herbeizuführen, sondern womöglich dahin zu gelangen, dass die eingebrachten Bacillen im Organismus widerstandsfähig werden und die Fähigkeit erhalten, sich zu vermehren. Es folgen nun zunächst die Versuchsprotokolle:

5 weisse Mäuse erhalten je 2 Teilstriche folgender Lösung in die Bauchhöhle: In etwa 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung wird eine halbe Agarplatte Kultur aufgeschwemmt.

In den ersten drei Stunden machen die Tiere einen schwerkranken Eindruck. Nach 24 Stunden haben sie sich vollständig erholt und nehmen Futter an.

28. V. 10. 2 weisse Mäuse werden mit je $^1/_2$ Agarplatte 24stündiger Subtiliskultur in die Bauchhöhle geimpft. Beide Tiere gehen nach etwa 24 Stunden ein.

Sektionsbefund: In den Bauchdecken ein frisches Blutextravasat. Aus der Bauchhöhle lässt sich mit einer Kapillare nur eine geringe Menge Ascites entnehmen. Peritoneum feucht, glänzend. Kein Belag. Milz leicht geschwellt. Die übrigen Organe ohne Befund. Im Herzblut ziemlich reichlich Gram-positive Stäbchen. In der Ascitesflüssigkeit finden sich Subtilisbacillen so reichlich, wie in einer Reinkultur, verteilt in einer eiweissreichen Flüssigkeit mit nur ganz wenig Zellen. Es sind grosse einkernige, sehr schlecht färbbare, der Kern deutlich in Auflösung begriffen. In diesen Zellen sieht man vereinzelte phagocytierte Bacillen. Aus Blut und Milz Subtilis in Reinkultur.

30. V. Die aus der Milz angelegte Platte wird mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt und eine Maus erhält die Hälfte der Emulsion in die Bauchhöhle. Eine andere erhält 1 ccm der aus dem Herzblut einer Maus angelegten Bouillon gleichfalls in die Bauchhöhle. Eine dritte erhält die Hälfte eines Agarröhrchens in Form einer Aufschwemmung injiziert.

Zuerst geht diejenige Maus ein, welche die halbe Agarplatten-Milzkultur bekommen hatte.

Sie ist etwa 21 Stunden nach der Impfung eingegangen. Sektionsbefund ausser leichter Milzschwellung nichts besonderes. Aus Herzblut und Milz werden Kulturen angelegt.

Die vierte mit $^1/_2$ Schrägagarröhrchen geimpfte Maus geht nach 28 Stunden ein. Bei der Sektion findet sich im Pericard ein missfarbenes Exsudat und ebensolche Beläge, welche sich im Ausstrich als kompakte Massen von Bacillen erweisen. Die Bacillen variierten untereinander stark an Grösse und Dicke und in Intensität der Färbung. Ein grosser Teil ist nur mangelhaft gefärbt. Ausserdem sieht man die verschiedensten Auflösungsformen. Sämtliche entfärben sich nach Gram. Aus Herzblut und Exsudat Kulturen angelegt.

1. VI. Die Kulturen aus dem Herzblut und Exsudat angelegt, sind sämtlich angegangen.

2 Mäuse erhalten je $^1/_1$ Agarröhrchen aus Herzblut angelegter Subtilisemulsion, eine dritte $^1/_2$ Agarplatte, die aus dem Exsudat angelegt war.

2. VI. Alle 3 Mäuse gehen im Laufe von ungefähr 24 Stunden nach der Impfung ein. Aus dem Herzblut und der Milz werden Platten angelegt, aus ersterem Bouillon und Schrägagarröhrchen.

3. VI. Die Kulturen erweisen sich als reine Subtiliskulturen. Von dem Schrägagarröhrchen, aus dem Herzblut angelegt, wird eine Öse Kultur in $^1/_2$ ccm 0,85 % Kochsalzlösung aufgeschwemmt und einer Maus in die Bauchhöhle injiziert. Eine zweite Maus erhält ungefähr $^1/_4$ Agarplattenkultur, in $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, injiziert.

4. VI. Die beiden gestern geimpften Mäuse gehen in den nächsten 18 Stunden nach der Impfung ein. Aus dem Herzblut werden je 2 Schrägagarröhrchen und 1 Bouillonröhrchen angelegt. Aus der Milz je 2 Agarplatten. Nach 8 stündiger Bebrütung wird eine Maus mit einer Öse Kultur von einem Schrägagarröhrchen (angelegt aus dem Herzblut der mit einer Öse geimpften Maus), die in $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurde, geimpft. Eine zweite wird mit der in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Kultur einer $^1/_4$ Agarplatte injiziert.

5. VI. Die mit $^1/_4$ Agarplatte geimpfte Maus geht nach 12 Stunden ein. Es werden Kulturen aus dem Herzblut angelegt.

6. VI. Die Kultur wird auf eine Maus verimpft, die nach 6 Stunden bereits eingegangen ist. Aus Herzblut und Milz werden Kulturen angelegt.

7. VI. Die aus dem Herzblut angelegte Kultur wird in $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und auf eine 8. Maus injiziert. Die Milzplatte wird in Aufschwemmung einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt.

8. VI. Das Meerschweinchen 1 ist nach 16 Stunden eingegangen. Bei der Sektion findet sich in der Bauchhöhle ungefähr 4 ccm trüber Ascites. Im Ausstrich zeigt er sich als eine überaus leukocytenarme eiweissreiche Flüssigkeit mit ungeheuren Mengen von Bacillen, wie im Ausstrich einer Reinkultur nebeneinander liegend. Die Bacillen sind klein, gut gefärbt, zeigen hier und da Sporenbildung. Von den spärlichen Leukocyten weisen einige Phagocytose auf. Vom Ascites wird Kultur angelegt. Ein Kaninchen und 1 Meerschweinchen erhalten 1 ccm in die Ohrvene, bzw. 0,2 ccm in die Bauchhöhle. Die aus dem Herzblut angelegten Kulturen sind mit Subtilis angegangen.

Das mit dem Exsudat geimpfte Kaninchen 1 geht nach ungefähr 18 Stunden ein. Befund siehe bei Kaninchenprotokoll.

11. VI. Von aus Maus 8 gewonnener Kultur wurde eine grosse Öse auf Maus 9 a und eine kleine auf Maus 9 b verimpft.

13. VI. Beide Mäuse sind eingegangen. Aus der Herzblutkultur der Maus 9 b wird Aufschwemmung hergestellt und diese einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiziert.

Maus 10 erhält eine kleine Öse der Kultur, in $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle.

14. VI. Sie ist nach 12 Stunden eingegangen. Aus dem Herzblut werden Kulturen angelegt. Eine Maus 11 erhält eine kleine Öse dieser ungefähr 8 stündigen Kultur, in $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle.

15. VI. Nach ungefähr 12 Stunden ist Maus 11 eingegangen. Aus dem Herzblut werden Kulturen angelegt. Mit einer Öse der ungefähr 8 stündigen Kultur wird Maus 12 geimpft.

16. VI. Maus 12 ist nach 12 Stunden eingegangen. Im Herzblut finden sich gut gefärbte Bacillen. Kulturen werden angelegt. Mit einer Öse dieser

8stündigen Kultur, in $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, wird Maus 13 geimpft.

17. VI. Maus 13 ist nach 12 Stunden eingegangen. Ausstrich des Herzblutes zeigt sehr viele gut gefärbte Bacillen. Kultur. Am Abend Impfung von Maus 14 in derselben Weise.

18. VI. Maus 14 nach 12 Stunden eingegangen. Aus Herzblut Ausstrich und Kultur wie oben. Maus 15 erhält die Aufschwemmung, eine Öse Kultur, um 7 Uhr abends.

19. VI. Maus 15 nach 12 Stunden eingegangen. Ausstrich und Kultur, desgleichen Weiterimpfung wie bei den vorhergehenden Versuchen.

20. VI. Maus 16 eingegangen. Impfung von Maus 17.

21. VI. Maus 17 eingegangen. Impfung von Maus 18.

22. VI. Maus 18 eingegangen. Impfung von Maus 19 mit ein Teilstrich Blutbouillon.

23. VI. Maus 19 eingegangen. Impfung von Maus 20 mit $^1/_2$ Teilstrich Blutbouillon aus dem Herzblut von Maus 19.

24. VI. Maus 20 ist eingegangen.

Meerschweinchen 1 erhält (8. VI.) die Aufschwemmung einer Agarplatte, die mit der Milz der Maus 7 beschickt worden ist.

Es ist nach 16 Stunden eingegangen. Bei der Sektion findet sich in der Bauchhöhle ungefähr 4 ccm trüber Ascites. Im Ausstriche zeigt er sich als eine überaus leukocytenarme, eiweissreiche Flüssigkeit mit ungeheuren Mengen von Bacillen, welche wie im Ausstrich einer Reinkultur nebeneinanderliegen. Die Bacillen sind klein, gut gefärbt, zeigen hier und da Sporenbildung. Von den spärlichen Leukocyten weisen einige Phagocytose auf. Vom Ascites wird Kultur angelegt. Ein Kaninchen und ein Meerschweinchen erhalten 1 ccm in die Ohrvene, bzw. 0,2 ccm in die Bauchhöhle. Die aus dem Herzblut angelegten Kulturen sind mit Subtilis angegangen.

Meerschweinchen 2, geimpft mit 0,2 ccm Ascites von Meerschweinchen 1 in die Bauchhöhle, geht nach ungefähr 18 Stunden ein. In der Bauchhöhle finden sich ungefähr 2 ccm Ascites wie bei Meerschweinchen 1. Im Ausstrich gar keine Leukocyten, gut gefärbte Bacillen, zum Teil Fadenbildung. Im Herzblut spärliche, aber gut gefärbte Bacillen.

Meerschweinchen 3 erhält 0,2 ccm Ascites von Meerschweinchen 2 in die Bauchhöhle.

13. VI. Meerschweinchen 1 erhält die Aufschwemmung von 1 Agarröhrchenkultur aus dem Herzblut von Maus 9b in die Bauchhöhle. Es geht nach ungefähr 6 Stunden ein. Bei der Sektion finden sich ungefähr 2 ccm Ascites. Aus dem Herzblut werden Kulturen angelegt.

14. VI. Meerschweinchen 2 erhält die Aufschwemmung der Kultur von 1 Agarröhrchen, aus dem Herzblut von Meerschweinchen 1 angelegt, in die Bauchhöhle.

15. VI. Es geht nach ungefähr 12 Stunden ein. Bei der Sektion ungefähr 10 ccm Ascites. Aus dem Herzblut und dem Ascites werden Kulturen angelegt.

Mit den ungefähr 8stündigen Kulturen aus dem Herzblut wird Meerschweinchen 3 geimpft. Es erhält $^1/_2$ Agarröhrchen, in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle.

16. VI. Meerschweinchen 3 ist nach einigen Stunden eingegangen. In den Ausstrichen von Ascites und Herzblut gut gefärbte Bacillen. Von Herzblut und Bacillen werden Kulturen angelegt. Nach 8stündiger Bebrütung wird Meerschweinchen 4 mit der Aufschwemmung $^1/_2$ Agarröhrchens dieser Herzblutkultur geimpft.

18. VI. Meerschweinchen 4 (grosses Tier) ist erst nach ungefähr 32 Stunden eingegangen. Bei der Sektion finden sich ungefähr 3 ccm Ascites in der Bauchhöhle. Im Ausstrich von Ascites und Herzblut sehr zahlreiche gut gefärbte Bacillen, die jedoch ihre Gramfärbbarkeit verloren haben. Es werden Kulturen angelegt.

18. VI. Am Abend erhält Meerschweinchen 5 eine kleine Öse der Herzblutkultur von Meerschweinchen 4.

19. VI. Meerschweinchen 5 ist nach 24 Stunden noch nicht eingegangen.

20. VI. Da Meerschweinchen 5 noch nicht eingegangen ist (48 Stunden nach der Impfung) und auch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigt, wird ein zweites Tier (5a) mit einer grösseren Öse der Herzblutkultur von Meerschweinchen 4 geimpft.

21. VI. Meerschweinchen 5a ist 12 Stunden nach der Impfung eingegangen. Im Herzblut nur wenige, aber gut gefärbte Bacillen. Es wurden bei der Sektion ungefähr 8 ccm Ascites entnommen. Im Ausstrich reichlich Bacillen. Meerschweinchen 6 wird am Abend mit einer Öse der Herzblutkultur geimpft.

22. VI. Ist nach 12 Stunden eingegangen. Ungefähr 6—7 ccm Ascites. Aus dem Herzblut Kultur. Die Kultur von 1 Agarröhrchen wird nach 10stündiger Bebrütung in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und Kaninchen 1 in die Ohrvene geimpft.

8. VI. Kaninchen 1 erhält 1 ccm Ascites von Meerschweinchen 1 in die Ohrvene.

9. VI. Ist nach 18 Stunden eingegangen. Sektionsbefund ohne Sonderheiten. Im Ausstrich vom Herzblut reichlich gut gefärbte Stäbchen, zum Teil Scheinfäden. Aus dem Herzblut werden Kulturen angelegt.

Kaninchen 2 erhält 0,5 ccm Ascites vom Meerschweinchen 2 in die Ohrvene.

11. VI. Kaninchen 3.

22. VI. Kaninchen 1 erhält die Kulturaufschwemmung eines Agarröhrchens in 1 ccm Kochsalzlösung in die Ohrvene. Die Kultur ist aus dem Herzblut von Meerschweinchen 6 angelegt.

23. VI. Kaninchen 1 ist im Laufe von 12 Stunden eingegangen. Bei der Sektion findet sich kein Ascites. Die Milz ist etwas geschwollen. In den Ausstrichen von Milz und Herzblut gut gefärbte Bacillen. Es werden Kulturen angelegt. Reinkultur von Subtilis.

24. VI. Kaninchen 2 erhält 2 ccm Bouillon, die aus dem Herzblut von Kaninchen 1 angelegt ist.

27. VI. Kaninchen 2 ist nach 3 Tagen noch nicht eingegangen. Ein Meerschweinchen erhält ein Agarröhrchen von derselben Kultur.

28. VI. Das Meerschweinchen ist nach ungefähr 12 Stunden eingegangen. Bei der Sektion ungefähr 3 ccm Ascites, aus Herzblut Kulturen.

29. VI. Kaninchen 3 erhält in 1 ccm Kochsalzlösung die Aufschwemmung von $^1/_2$ Agarröhrchen dieser Kultur. Es geht nach ungefähr 4 Stunden ein. Bei der Sektion finden sich Parasiten. Aus dem Herzblut werden Kulturen angelegt.

30. VI. Kaninchen 4 erhält in 1 ccm Kochsalzlösung die Aufschwemmung $^1/_2$ Agarröhrchens Kultur in die Ohrvene. Geht im Laufe von 12 Stunden ein. Aus dem Herzblut Kultur.

2. VII. Kaninchen 5 erhält $^1/_4$ Agarröhrchen dieser Herzblutkultur in die Ohrvene (eine grosse Öse).

3. VII. Kaninchen 5 eingegangen. Aus Herzblut wird Kultur angelegt.

4. VII. Kaninchen 6 erhält die Aufschwemmung einer Öse dieser Kultur in die Ohrvene.

5. VII. Kaninchen 6 ist eingegangen. Lunge ist braungefleckt. Aus dem Herzblut Kultur.

6. VII. Kaninchen 7 erhält eine kleine Öse dieser Kultur, in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Ohrvene.

8. VII. Kaninchen 7 geht erst nach 48 Stunden ein. Aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

10. VII. Kaninchen 8 ist nicht eingegangen. Die Impfungen in die Ohrvene werden jetzt mit Bouillonkultur fortgesetzt. Die zur ersten Impfung verwendete Kultur ist aus dem Agarröhrchen von dem Herzblut von Kaninchen 7 angelegt.

3. VIII. Kaninchen 1 erhält 1 ccm 12stündiger Bouillonkultur in die Ohrvene.

4. VIII. Kaninchen 1 ist nach ungefähr 18 Stunden eingegangen, aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

5. VIII. Kaninchen 2 erhält 9 Teilstriche dieser Bouillonkultur.

6. VIII. Kaninchen 2 ist nach 12 Stunden eingegangen. Aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

7. VIII. Kaninchen 3 erhält 7 Teilstriche der Bouillonkultur.

8. VIII. Kaninchen 3 ist eingegangen. Aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

9. VIII. Kaninchen 4 erhält 6 Teilstriche in die Ohrvene.

10. VIII. Kaninchen 4 ist eingegangen. Aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

11. VIII. Kaninchen 5 erhält 4 Teilstriche.

12. VIII. Kaninchen 5 ist nach 24 Stunden noch nicht eingegangen. Kaninchen 5a erhält 1 ccm der Bouillonkultur aus dem Herzblut von Kaninchen 4 in die Ohrvene.

13. VIII. Kaninchen 5a ist eingegangen. Aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

16. VIII. Kaninchen 7 erhält 4 Teilstriche.

17. VIII. Kaninchen 7 eingegangen, aus dem Herzblut wird Kultur angelegt.

18. VIII. Kaninchen 8 erhält 3 Teilstriche.

19. VIII. Kaninchen 8 ist nach 24 Stunden eingegangen.

Es ergibt sich daraus, dass es mir gelungen ist, durch fortgesetzte Tierpassage dem Bacillus subtilis einen ziemlich hohen Virulenzgrad

für den Gesamtorganismus anzuzüchten. 0,3 ccm Bouillonkultur bei intravenöser Injektion als tödliche Dosis für ein Kaninchen, das sind Mengen, mit denen wir auch bei gewöhnlichen menschenpathogenen Mikroorganismen zu arbeiten gewohnt sind, und was mir besonders wichtig erscheint, es handelt sich hierbei nicht um einen einfachen Gifttod, wie er bei andern Virulenzsteigerungsversuchen mehrfach erwähnt wurde, sondern tatsächlich um eine Vermehrung der Bacillen in der Blutbahn.

Zur Bekräftigung dessen muss ich noch eine Beobachtung aus einer hier nicht publizierten Versuchsreihe heranziehen. Bei Kaninchen, welche zu Immunisierungszwecken mit kleinerer als der tödlichen Dosis von in ihrer Virulenz gesteigerten Bacillen injiziert wurden, konnte ich oft wochenlang nach der Injektion, während die Tiere fieberten, aus dem Blute Bacillen züchten.

Dass die Bacillen sich durch die Tierpassage in ihren Wachstumseigenschaften ein wenig änderten, habe ich bereits an anderer Stelle erwähnt. Eine interessante Tatsache muss ich aber noch anführen. Die virulenzgesteigerten Bacillen zeigten sich im Meerschweinchenbauchhöhlenversuch der Leukocytose unvergleichlich stärker unterworfen als die gewöhnlichen Stämme. Ich weiss, dass ich nicht der erste bin, der eine Virulenzsteigerung des Bacillus subtilis erzielt hat. Beil und Weil, Podbelsky, Charrin und de Nitis u. A. haben derartige Versuche ebenfalls ausgeführt. Die genaue Behandlung all dieser Arbeiten soll in späterem Zusammenhang geschehen.

Schlusswort.

Die Resultate der Versuche sind am Schlusse der einzelnen Kapitel zusammengefasst und besprochen. Ein nochmaliges Resumieren erübrigt sich bei dem nicht auf Abschluss hinzielenden Charakter dieser Arbeit.

Es sei mir nur gestattet, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. Vossius für das freundliche Interesse, das er stets meinen Arbeiten entgegenbrachte, und für die grossherzige Bereitstellung der beträchtlichen Mittel, welche meine Versuche erforderten, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Haab. Fortschr. d. Med. Nr. 19. 1891.
2) Poplawska, Zur Ätiologie der Entzündungen des Auges nach Fremdkörperverletzung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 337. 1891.

3) Römer, Zur Frage der Jodoformeinwirkung bei intraokularen Infektionen. Ber. über d. 29. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. 1901. S. 209.
4) Bänziger u. Silberschmidt, Zur Ätiologie der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung. Ber. über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1902. S. 217.
5) Silberschmidt, Le Bacillus subtilis comme cause de la Panophtalmie chez l'homme. Ann. d. l'Inst. Pasteur. XVII. p. 268. 1903. Cit. nach Baumgarten. Jahresber. d. pathog. Mikroorganism. Bd. XIX. S. 954. 1903.
6) Kayser, Ein Beitrag zur Frage der Pathogenität des Subtilis. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXIII. Nr. 4. S. 241. 1903.
7) Hartwig, Über einen Fall von Eisensplitterverletzung. Inaug.-Diss. Jena 1903.
8) Gourfein, Le rôle du Bacillus subtilis dans les affections oculaires. X. Congr. international d'Opht. Luzern 1904.
9) Gonella. Ibid.
10) Zur Nedden, Über einige seltenere bakteriologische Befunde beim Ulcus serpens. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. S. 143. 1905.
11) Lutz, Über einige Fälle von ektogener Panophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 31. 1910.
12) Oncona, Panophtalmite da Bacillus subtilis. Cit. nach Michels Jahresber. Bd. XXXVIII. S. 252. 1907.
13) Happe, Über Ringabscess der Cornea. Ber. über d. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 343.
14) Bietti, Panophtalmite e cheratoipopion da bacillo sottile. La clinica oculistica. Anno XIII. 1907. Giugno. p. 2861.
15) Cramer, Bacillus subtilis in einem Orbitalabscess. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 2. S. 46. 1909.
16) Charrin et de Nitis. Semaine médicale 1897. Cit. nach Baumgarten. Jahresber. d. pathog. Mikroorganismen. 1907. S. 681.
17) Kodama, Zur Panophthalmitis durch Subtilisinfektion nach Hackensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. Mai bis Juni. S. 624. 1910.
18) Komotzu. Cit. nach Kodama, loc. cit.
19) Stregulina, Über die im Züricher Boden vorkommenden Heubacillen usw. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. LVII, 1.
20) Lobanow, Bedeutung der nicht pathogenen Keime usw. Cit. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1901. S. 35.
21) Perles, Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges. Virchows Arch. Bd. CXL. S. 210. 1895.
22) Römer, Aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. Ber. über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1903. S. 38.
23) Ulbrich, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge gebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 243. 1904.
24) Bietti, Saprofitti nelle Infezione dell' occhio. Annali di Ottalm. XXXV. p. 517. 1906. Vgl. auch Michels Jahresber. 1906. S. 238.
25 Stregulina, loc. cit.
26) Koske, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien usw. in das Auge. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XXII, 2, ref. nach der Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 567. 1906.
27) Polatti, La Panoftalmite la bacillus subtilis. Annali di Ottalmologia. XXXIV. p. 56. 1905.
28) Fuchs, Ringabscess der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVI. S. 1. 1903.
29) Hanke, Ein bisher unbekannter Bacillus der Erreger des typischen Ringabscesses. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. S. 373.
30) Mac Nab, Bemerkungen zum Vorkommen des Bacillus pyocyaneus am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 542.
31) Morax, L'Abscès annulaire de la Cornée et sa signification. Ann. d'ocul. T. CXXXII, 6. livraison. p. 409.

32) Axenfeld, Über die eitrige metastatische Panophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. S. 1. 1894.
33) Czermak, Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag. Prager med. Wochenschr. Bd. XXX. Nr. 8.
34) Happe, loc. cit.
35) Stöwer, Ein Fall von Ringabscess der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, 1. S. 372. 1907.
36) Mizuo, Über die Augenveränderungen bei Pest. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. S. 1. 1910.
37) Kodama.
38) Halban, Recherches sur l'activité sporocide du sérum etc. Annales d. l'inst. Pasteur. 1898. p. 417. Cit. nach Baumgarten. Jahresber. 1898. S. 826.
39) Axenfeld. In einer Anmerkung zum Aufsatz: Demaria, Endogene Mischinfektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. Beilageheft S. 102. 1905.
40) Kuffler, Klinisch-bakteriologische Studie über Bindehaut- und Tränensackerkrankungen nebst einigen Fällen von Panophthalmitis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 405. 1909.
41 Leber, Bemerkungen über die entzündungserregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 324. 1904.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kiew.
(Vorstand: Prof. W. v. Wyssokowitsch.)]

Iridochorioiditis serosa nach langjährigem Verweilen eines Eisensplitters im Auge, zugleich ein Beitrag zur Siderosis bulbi.

Von
Dr. J. Rubert,
Privatdozenten in Kiew.

Mit Taf. XV u. XVI, Fig. 1—4.

Dringt ein nicht zu grosser Fremdkörper aseptisch ins Augeninnere ein, so kann dieser zunächst reaktionslos einheilen. Seine Wirkung bleibt aber nicht aus und hängt diese, wie die grundlegenden experimentellen Untersuchungen Lebers uns zuerst gezeigt haben, von der chemischen Beschaffenheit der eingedrungenen Substanz ab.

Die Versuche und Beobachtungen dieses Forschers über die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen lehren uns, dass die entzündungerregenden Eigenschaften dieses Metalles geringfügig sind, anderseits aber, dass letzteres schwere Veränderungen anderer Art hervorzurufen im stande ist, wenn dieses in den Glaskörperraum eingeführt wurde. Diese äussern sich in Ablösung und Zerreissung der Netzhaut durch Glaskörperschrumpfung und in einer eigentümlichen Form von Atrophie der Netzhaut. Die Verbreitung des Eisens im Auge wird nach Leber zunächst durch die Kohlensäure der Gewebe bewirkt, welche das Eisen löst. Letzteres diffundiert dann als doppelt kohlensaures Eisenoxydul und wird nachher durch den von den Arterien zugeführten Sauerstoff in unlöslicher Form in mehr oder minder grossem Abstande von dem Fremdkörper niedergeschlagen. Bunge, dem wir die ersten Untersuchungen über die Ausbreitung des Eisens im menschlichen Auge verdanken, hat die Imprägnation des Gewebes mit Eisenoxydsalzen als Siderosis bulbi bezeichnet und dieser Ausdruck hat sich auch mit Recht eingebürgert.

Die am Tierauge erzielten Resultate haben durch spätere Forscher, besonders durch E. v. Hippel, auch am menschlichen Auge im allgemeinen ihre Bestätigung erfahren und sind hier die Erscheinungen und Folgen der Siderosis noch genauer erforscht worden. v. Hippel (18) kommt auf Grund wie seiner eigenen Beobachtungen, so auch derjenigen anderer zu bemerkenswertem Schluss, dass ein im hinteren Bulbusabschnitt lokalisierter Eisensplitter, auch wenn derselbe anfangs reizlos vertragen wird, das Auge immerhin Gefahren noch aussetzt. Diese können von viererlei Art sein: 1. Netzhautablösung, bedingt durch Schrumpfung des Glaskörpers; 2. Auftreten von Entzündung; 3. Erkrankung der Macula und 4. Netzhautdegeneration.

Trotz der grossen Häufigkeit, mit welcher Eisensplitterverletzungen dem Augenarzte begegnen, erweist sich doch die Zahl der genauer veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde von Fällen, in welchen Eisenfragmente jahrelang im Augeninneren reizlos vertragen wurden und nachher Entzündung eintrat, als recht gering. Ungeachtet dessen sind wir doch über die Art der Ausbreitung des Eisens und über die infolge der Siderosis sich einstellenden degenerativen Veränderungen verhältnismässig gut unterrichtet, da die Befunde zu mehr oder weniger übereinstimmenden Resultaten geführt haben. Dagegen müssen unsere Kenntnisse über das anatomische Bild der später auftretenden Entzündung, und zu solcher soll es stets kommen [Schirmer (36)], als recht lückenhaft bezeichnet werden. Wurde ein Splitter vom Auge reizlos vertragen, so konnte ein solcher unter Umständen im Bulbusinneren vielleicht noch belassen werden, sobald aber die ersten Reizerscheinungen sich einstellten, so war seines ferneren Duldens natürlich nicht mehr am Platze und die Enucleation trat in ihre Rechte. Es muss uns daher verständlich erscheinen, warum in den meisten mikroskopisch untersuchten Fällen keine nennenswerten Entzündungszeichen nachzuweisen waren oder diese überhaupt noch fehlten. In den Fällen, wo von mehr heftigen Entzündungserscheinungen berichtet wird, konnte in einem gewissen Teil die Entzündung nicht auf den Fremdkörper als solchen zurückgeführt werden (20, 25, 32 u. A.). in einer andern Reihe von Fällen erschienen die Angaben wieder recht ungenügend, um sie verwerten zu dürfen, solche Fälle sind gewöhnlich bei andern Gelegenheiten beschrieben und auch von andern Standpunkte behandelt worden (10, 44 u. A.).

Nach dem Gesagten glaube ich berechtigt zu sein, über einen Fall Mitteilung zu machen, wo nach ungefähr 12jährigem reizlosem Verweilen eines Eisensplitters im Bulbusinneren eine Entzündung

folgte. Diese rezidivierte häufig und erst nach mehr als 4jährigem Verlaufe willigte der Patient in die Operation ein. Ein besonderes Interesse dürfte der Fall noch deswegen beanspruchen, da das Leiden unter dem Bilde einer typischen Iridochorioiditis serosa verlief.

Auch bei dieser Krankheit hat die anatomische Forschung mit der klinischen nicht gleichen Schritt gehalten. Die in der Literatur vereinzelt stehenden pathologisch-anatomischen Befunde bei der serösen Uveitis beziehen sich fast ausschliesslich auf die idiopathische Form dieses Leidens (Schweigger, Knies, Panas, Ridley, Baas, Groenouw, Harms). Es ist schon längst bekannt, dass die Iridocyclitis serosa mitunter auch nach Trauma sich einzustellen pflegt, diese Fälle zeichnen sich aber im Gegensatze zu den vorigen durch die Gutartigkeit ihres Verlaufes aus.

Vor einigen Jahren vermochte uns Fuchs (8) über das pathologisch-anatomische Bild von drei einschlägigen Fällen zu berichten. Fuchs findet den Befund bei traumatischer seröser Iridocyclitis dem bei spontaner ähnlich und stehe er im anatomischen Sinne auch dem bei sympathisierender Entzündung nahe. Als Unterschied zwischen der ersten und letzten Entzündungsform hebt er das Freibleiben der Aderhaut bei der serösen Entzündung hervor, während die sympathisierende gerade in der Aderhaut am stärksten zu sein pflegt, ferner das Fehlen von epitheloiden und Riesenzellen innerhalb der Gewebsinfiltration bei der serösen Entzündung. Das Gemeinsame der spontanen chronischen Entzündungen mit der sympathisierenden und der serösen traumatischen liegt nach Fuchs darin, dass sie alle infiltrierende Entzündungen sind, während gewöhnlich nach einem perforierenden Trauma, welches eine Infektion des Augeninneren setzt, eine Entzündung entsteht, an der vor allem die Membranen beteiligt sind, welche die inneren Augenräume auskleiden, also Iris, Ciliarkörper, Netzhaut, wobei es auf deren Oberfläche zu einer bald mehr fibrinösen, bald mehr eitrigen Exsudation kommt (Endophthalmitis septica). Bei der serösen Entzündung fehlt die Exsudation an der Oberfläche total oder sie ist sehr geringen Grades.

Die mikroskopische Untersuchung meines Falles ergab eine äusserst chronische infiltrierende Entzündung im Sinne Fuchs' des Uvealtraktes, vornehmlich der Iris und der Chorioidea bei geringer Oberflächenexsudation. Zugleich lieferte die Untersuchung einen pathologisch-anatomischen Beitrag zur Klärung einzelner wie bei der serösen Uveitis, so auch bei der Siderosis bulbi sich abspielender Vorgänge. Die Seltenheit und Mannigfaltigkeit des Befundes rechtfertigt eine aus-

führliche Beschreibung. Ich beginne mit der Krankengeschichte meines Falles.

Am 20. IX. 1908 erschien in der hiesigen Augenambulanz des Roten Kreuzes der 45jährige Schmied Samuel A. mit Klagen über starke Schmerzhaftigkeit des linken Auges und der entsprechenden Kopfhälfte. Vor 16 Jahren sei ihm ein Eisensplitter gegen das linke Auge geflogen. Während einer Woche hätte ihn ein Arzt mit Tropfen und Verband behandelt und nachdem als gesund entlassen. Nach diesem Vorfalle soll das Auge bedeutend schwächer gesehen haben als vorher. Im Laufe der nächsten Jahre wäre allmähliche Abnahme der Sehschärfe eingetreten und das Auge erblindet. Vor ungefähr $4^1/_2$ Jahren hätte letzteres zum erstenmal begonnen zu schmerzen und sich zu röten. Nachher sollen die Schmerzen mit Entzündungserscheinungen sich vielfach wiederholt haben. Ursprünglich seien die Anfälle von kürzerer Dauer und weniger intensiv gewesen, seit sechs Wochen tue ihm das Auge besonders weh. An einen Arzt hätte Patient im Laufe der 16 Jahre sich nicht gewendet und zur Not das Auge nur mit Hausmitteln behandelt.

Das linke Auge ist mässig pericorneal injiziert. Die Oberfläche der Hornhaut erscheint leicht uneben, das Epithel gestippt und matt. Auf der Hornhautrückfläche sieht man in ihrer unteren Hälfte zahlreiche punktförmige dunkelbraune Beschläge. Die Vorderkammer ist etwas seichter als rechts. Die Iris erscheint unregelmässig geschwollen, besonders in ihrem pupillaren Teil, das Relief verschwommen, der Glanz verändert. Die Farbe der Iris ist, wie rechts, dunkelbraun. Stellenweise sieht man auf der Oberfläche der Iris erweiterte Gefässe. Die Pupille ist verengt und durch eine bräunliche Membran verschlossen, die Iris ist am pupillaren Rande mit letzterer cirkulär verwachsen. $V = 0$, T 46 mm Hg (Maklakoff). Das Auge ist auf Druck nicht besonders empfindlich. Strabismus divergens lev. gr. Die Motilität des Auges ist ungestört.

Das rechte Auge erscheint normal. $V = 1{,}0$. Striae medullares. Beiderseits leicht ausgesprochenes Narbentrachom am oberen Lide. Seitens des allgemeinen Zustandes liegt nichts Pathologisches vor, auch ist von irgendeiner konstitutionellen Affektion nichts zu sehen.

Auf die vorgeschlagene Enucleation ging Patient nicht ein und wurde mit der Anweisung, Kataplasmata zu machen und Tropfen ins Auge zu träufeln (Pilokarpin 0,06 : 10,0), entlassen. — Am 1. XI. stellte sich Patient wieder ein. Er behauptete, seit vier Wochen sich wohl zu fühlen. Das Auge war blass, die Hornhaut durchsichtig, die Beschläge der Descemetia waren fast völlig geschwunden, auch seitens der Regenbogenhaut konnten ausgesprochene entzündliche Erscheinungen nicht vermerkt werden. T 32. — Am 3. III. 09 erschien Patient wieder in der Ambulanz. Nach Aussage des Patienten wären die Schmerzen seit zwei Wochen unerträglich geworden. Objektiv unterschied sich das Bild nicht von dem bei der erstmaligen Inspektion. Die Hornhautbeschläge waren vielleicht noch zahlreicher geworden und die Injektion erschien noch stärker ausgesprochen. T 56. Patient willigte jetzt in die Operation ein. 4. III. Enucleation in Chloroformnarkose. Der

postoperative Verlauf war normal und Patient konnte das Spital am 10. III. verlassen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Der Bulbus kam fürs erste in Müllersche Flüssigkeit, in welcher er ungefähr neun Monate verblieb. Die Nachhärtung wurde in steigendem Alkohol bewirkt. Nachdem aussen und innen je eine Kappe abgeschnitten worden war, wurde das Präparat in Celloidin eingebettet und nachher in vertikale Serienschnitte zerlegt. Zur Färbung wurden die gebräuchlichsten Tinktionsmittel verwendet, vornehmlich die Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson. Vielfach habe ich die Schnitte mikrochemisch auf Eisen untersucht, wozu ich die Perlssche Reaktion benutzte. Durch Nachfärbung der Schnitte mit Karmin erhielt ich gewöhnlich sehr anschauliche Bilder. Einige Schnitte unterzog ich der spezifischen Färbemethode für Fibrin von Weigert, wie diese, so auch die einzeln angestellten Untersuchungen auf Bakterien mit Löfflerschem Methylenblau und nach Gram ergaben stets ein negatives Resultat.

Der Bulbus ist von normaler Form und Wölbung. Der vertikale Durchmesser beträgt an Schnitten, die der Mitte des Bulbus entsprechen, 24 mm, der anteroposteriore 25 mm.

Histologischer Befund. Die Cornea zeigt in ihrer äusseren Hälfte, nicht weit vom Zentrum, eine etwas schräg von oben nach unten die ganze Dicke durchsetzende geradlinige Narbe. Diese entspricht einer perforierenden Wunde, welche offenbar per primam und ohne Iriseinklemmung geheilt war. Die Narbe lässt sich bloss durch 15—20 Schnitte à 20—25 μ) verfolgen und wurde intra vitam vermisst. Das Hornhautepithel ist fast überall erhalten, nur in einzelnen Präparaten fehlt es an einigen Stellen, vermutlich infolge der Konservierung. Stellenweise erscheint das Epithel ödematös, hin und wieder begegnet man zwischen den Zellen einzelnen polynukleären Leukocyten. Die Membrana Bowmani ist leicht gequollen, an Stelle der Narbe fehlt sie ganz, an der Peripherie der Hornhaut ist sie stellenweise verdünnt und faserig entartet. Hier liegt unter der Membran eine dünne Schicht älteren Granulationsgewebes, dieses arrodiert an einigen Stellen von hinten her die faserig gewordene Membran, durchsetzt sie und kommt zwischen letzterer und dem Epithel zu liegen. Auch vom Rande her, ohne die Bowmansche Membran zu durchbrechen, schiebt sich auf eine kurze Strecke mitunter ein solches aus Rund- und Spindelzellen bestehendes und Blutkapillaren enthaltendes Gewebe in dünnster Schicht zwischen dem Epithel und der Membran hinein. Letzteres erscheint an genannten Stellen verdickt. Das Granulationsgewebe in der Hornhaut steht in engem Zusammenhange mit einem stärker ausgebildeten und unten noch näher zu erörternden Gewebe in der Episklera. Die Grundsubstanz der Hornhaut zeigt ein lockeres Gefüge, die Saftlücken sind erweitert und die Lamellen etwas auseinandergedrängt. Der Kerngehalt der Substantia propria ist bis auf die erwähnten der Membrana Bowmani anliegenden Schichten nicht vermehrt.

Die Episklera ist mehr oder minder aufgelockert und verbreitert, am stärksten verdickt erscheint sie in den an den Limbus angrenzenden Teilen. Die Gefässe sind dilatiert und mit Blut gefüllt. In ihrer Umgebung

sieht man Anhäufungen von einkernigen Rundzellen, auch sonst begegnet man in der Episklera zelligen Elementen in mässiger Zahl, ausser Rundzellen findet man hier diffus zerstreut auch andere Zellen des Granulationsgewebes vor, freilich in der Minderzahl. Polynukleäre Leukocyten sind spärlich vertreten. Während in der Nähe des Limbus die Entzündungserscheinungen am stärksten ausgesprochen sind (Taf. XV, Fig. 1 *i*) und diese auf die angrenzenden oberflächlichen Schichten der Hornhaut sich verbreiten, nehmen sie nach hinten recht schnell ab, doch lassen sich zellige Elemente meist in reihenförmiger Anordnung bis in die Gegend der Pars plana des Ciliarkörpers verfolgen, auch hier sieht man sie vornehmlich um Gefässe angeordnet.

Die Sklera weist keine wesentlichen Veränderungen auf. Im vorderen Abschnitt ist ihr Kerngehalt etwas vermehrt, die hier befindlichen perforierenden Gefässe werden während ihres ganzen Verlaufes von Granulationszellen begleitet, doch ist diese perivaskuläre Lymphangitis (Axenfeld) nicht stark entwickelt. An den hinteren Ciliargefässen, so auch den Ciliarnerven habe ich zellige Einscheidungen nicht finden können.

Die Iris ist an ihrer Peripherie mit der Hornhautrückfläche verwachsen, nur unten liegt auf einer Strecke die Iris der Cornea nicht an und der Kammerwinkel ist hier offen. Die Pupille ist durch eine bindegewebige Membran vollkommen verschlossen, die Iris mit ihrem Pupillarrande an diese angewachsen. Die Iris hat im allgemeinen ein atrophisches Aussehen, sie ist dünner als gewöhnlich, nur am pupillaren und stellenweise auch am unteren ciliaren Ende erscheint sie ungleichmässig verdickt. Das Gewebe hat überall seine lockere Beschaffenheit eingebüsst. An Stelle des zierlichen Netzwerkes anastomosierender Zellen finden wir ein mehr straffes Bindegewebe. Die Zahl der fixen zelligen Elemente der Iris wie in der retikulären Schicht, so in der Gefässschicht ist bedeutend vermindert. Erstere ist an vielen Stellen ganz geschwunden, so dass das bindegewebige Stroma hier direkt an die vordere Kammer grenzt. Die übrig gebliebenen Zellen wie die pigmentierten, so die pigmentlosen sind meist atrophisch. Einige entbehren der Fortsätze und haben rundliche Form angenommen, mitunter sich zu unförmlichen Pigmentklumpen verwandelt. Die meisten Zellen haben jedoch ihre Fortsätze beibehalten, nur haben letztere ihre Länge eingebüsst und sind schmäler geworden. Die Kerne färben sich oft weniger intensiv. In einzelnen Zellen sind letztere ganz geschwunden und der übrig gebliebene Zelleib wird durch Hämatoxylin-Eosin bald schwach rosa, bald fahlviolett tingiert. Viele der atrophischen Zellen verhalten sich ganz eigenartig zur genannten Tinktion, indem ihre Kerne rosa werden oder bei Hämatoxylin-Orangefärbung gelb, umgeben sind die Kerne zuweilen von einem schmalen violetten (Hämatoxylin) Protoplasmasaum. Bei Ölimmersion erkennt man, dass die violette Färbung hier an Körnchen gebunden ist, der Kern selbst erscheint diffus gefärbt. Diese Zellen haben meist ovale Form und entbehren der Fortsätze, doch wo solche noch vorhanden sind, erscheinen letztere sehr stark verdünnt und verkürzt und bleiben ungefärbt. Die Gefässe weisen fast alle verdickte, teils faserige, teils homogene Wandungen auf, ihr Lumen ist gewöhnlich verengt, oft ganz verschlossen. Da, wo ein solches zu sehen ist, erscheint das Endothel bald sklerosiert, bald succulent, zuweilen des-

quamiert, oft fehlt es ganz. Nicht selten sind die Gefässe aus dem Stroma ganz geschwunden und ihr ehemaliger Sitz verrät sich mitunter noch durch den ihren früheren Wandungen entsprechenden typischen Faserverlauf oder durch die cirkuläre Anordnung einzelner Endothelien und Stromazellen. Am stärksten anheimgefallen der Atrophie erscheint die obere Hälfte der Regenbogenhaut und der mit der Cornea verlötete periphere Teil der Membran.

Neben der soeben geschilderten Atrophie finden wir zugleich fast im ganzen Irisgewebe Anzeichen einer an verschiedenen Stellen verschieden stark ausgesprochenen chronischen proliferativen Entzündung. Am intensivsten tritt die Entzündung am pupillaren Teil der Iris hervor und am stärksten befallen erscheinen hier die hinteren Gewebsschichten (Taf. XV, Fig. 1). Auf Kosten dieser kommt auch die Irisverdickung hier zu stande. Die Entzündung tritt unter dem Bilde einzelner rundlicher, hinter dem Sphinkter (*sph*) gelegenen Herde auf (Taf. XV, Fig. 1 *h*). Diese werden von einer Menge kleiner einkerniger, dicht aneinandergedrängter Zellen gebildet. Letztere besitzen einen intensiv sich färbenden, fast homogenen rundlichen Kern, von einem Protoplasma ist gewöhnlich nichts zu sehen, nur die an der Peripherie der Herde gelegenen Zellen lassen einen geringen Protoplasmahof erkennen (lymphocytoide Granulationszellen, Taf. XV, Fig. 2 *h*). Die gewöhnlich im Querschnitt anzutreffenden Kapillaren sind mit Blut strotzend gefüllt und treten in der Zellenmasse als lichtere Ringe hervor. Die grösseren Herde haben den Sphinkter, den Bindegewebssepten folgend, durchwuchert und einige erstrecken sich sogar bis zur Irisoberfläche, nach hinten hat an einer Stelle die Infiltration auch die retinale Schicht der Iris zerstört und dringt in die hier gelegene retroiritische Schwarte hinein (Taf. XV, Fig. 1 *g h*). In der Umgebung der Herde beobachtet man an vielen Stellen neben dem atrophischen Irisstroma neugebildetes derbes fibröses Bindegewebe, in welchem man ausser einzelnen spindligen, stärker tingierbaren Kernen auch eine ansehnliche Zahl grosser. blasser (Endothelien) vorfindet. Die Gefässe sind hier meist obliteriert oder total geschwunden. Der Sphinkter, wo er von den Zellen nicht verdeckt wird, erscheint atrophisch. Ein paar Rundzellenherde finden sich auch in der Nähe des unteren Kammerwinkels vor, hier durchsetzen sie die ganze Irisdicke, sie erscheinen lang gestreckt und nicht so streng begrenzt wie am Pupillarrande. Einmal habe ich noch eine ansehnliche Zahl Rundzellen an der Vorderfläche der Iris, ein Gefäss umgebend, gesehen (Taf. XV, Fig. 1 *k h* und Fig. 2 *h*), sonst waren sie im Stroma nur vereinzelt und selten anzutreffen.

Ausser diesen zu Herden gruppierten Rundzellen begegnen wir in der Iris noch einer andern Art von neugebildeten Zellen (Taf. XV, Fig. 2 u. 3). Diese haben bald runde, bald ovale, seltener polygonale Form und besitzen einen, seltener zwei excentrisch gelegene Kerne. Das Plasma erscheint meist feinkörnig und färbt sich mit Eosin oft stark rot. Der Kern ist rundlich, grösser als bei den oben beschriebenen Rundzellen und nimmt eine weniger intensive Tinktion an. In grosser Menge trifft man diese Zellen an der vorderen Irisfläche an, wo sie unregelmässig angeordnet fast die einzige Zellart repräsentieren. Mit Vorliebe begleiten diese Zellen auch die Gefässe und an einigen Stellen findet man sie durch die Wandungen der Kapillaren durchgewuchert im Lumen liegen (Taf. XV, Fig. 2 *zw*). Im übrigen Irisstroma

ist diese Zellart nicht stark vertreten und liegen die Zellen gewöhnlich zu mehreren beisammen. Einige der Zellen lassen einen protoplasmatischen Fortsatz erkennen, der verschieden lang sein kann, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit den verzweigten Stromazellen der Iris zu stande kommt. Diese Ähnlichkeit wird noch grösser, indem diese Zellen Pigment aufweisen. Dieses unterscheidet sich doch von dem Bindegewebspigment recht deutlich durch seine grobkörnige Beschaffenheit und unbestimmte Form (Taf. XV, Fig. 2 u. 3 *pi*). Irgendwelche bestimmte Beziehungen dieser Körner zu den Gefässen lassen sich nicht nachweisen, Blutungen fehlen überall. Nur sehr selten findet man vereinzelte frei im Gewebe liegende rote Blutkörperchen. Polynukleäre Leukocyten sind ausserhalb der Gefässe nirgends nachzuweisen. Als ein nicht seltener Befund in der Iris muss noch das Vorkommen von hyalinen Kugeln verzeichnet werden. Diese sind fast in jedem Schnitt vertreten, sie färben sich recht intensiv mit den sauren Tinktionsmitteln, sind von verschiedener Grösse und liegen häufig zu mehreren beisammen. Die grösseren haben meist extracelluläre Lage, die kleineren liegen gewöhnlich in den oben beschriebenen plasmatischen Granulationszellen.

Die Pars iridis retinae zeigt wesentliche Veränderungen nur im pupillaren Teil. Hier ist das Pigmentblatt, wie schon oben erwähnt wurde, stellenweise durch die entzündliche Infiltration zerstört, an andern Stellen erweist es sich als verdickt und treibt sogar Fortsätze in die Tiefe (Taf. XV, Fig. 1 *w*). Sonst erscheint das Pigmentepithel nicht nennenswert verändert, nur in den peripheren Teilen der Iris ist das Pigment rarefiziert und die Kerne werden oft sichtbar. Die Limitans iridis ist stellenweise verdickt und tritt deutlich hervor.

Die vordere Irisfläche ist nirgends scharf begrenzt (Taf. XV, Fig. 2 u. 3), an einigen Stellen ist die Zahl der plasmatischen Zellen recht gross und letztere bilden kleine Hügel, an andern Stellen werden zellige Elemente an der Oberfläche, wie oben schon auseinandergesetzt wurde, überhaupt vermisst. Da, wo Zellen vorhanden sind, sieht man sie oft aus dem Gewebe in die Vorderkammer austreten (Taf. XV, Fig. 2), so dass stellenweise die vordere Irisfläche das Ansehen einer granulierenden Wunde (K n i e s) gewinnt. An vielen Stellen erhält man den Eindruck, als ob die Iris infolge des destruktiven Prozesses successive einschmölze, wobei ihre Elemente in die vordere Kammer übergehen. Man sieht mitunter Querschnitte von Gefässen, die einst eine tiefere Lage gehabt haben müssen, jetzt der vorderen Fläche der verdünnten Iris aufliegen. Nachdem die Zellen ihren Mutterboden verlassen haben, begeben sie sich bald einzeln, bald gruppenweise zur hinteren Hornhautfläche. Hier angelangt bilden sie an deren unterem Teile einen mehr oder weniger kontinuierlichen Belag (Taf. XV, Fig. 2), während im Zentrum sie sich zu abgegrenzten grösseren und kleineren, bald rundlichen, bald halbkreisförmigen Gebilden, den klinisch sichtbaren P r ä c i p i t a t e n, vereinigen. Diese Beschläge liegen inmitten einer geronnenen Eiweissmasse, welche in den meisten Präparaten als dünne Schicht die Hornhautrückfläche bedeckt. Die Masse hat ein fein granuliertes Aussehen und färbt sich mit Eosin rosarot. Sonst ist die vordere Kammer frei von Massen und jeglichen andern Bestandteilen bis auf die im Überwandern begriffenen zelligen Elemente (Taf. XV, Fig. 2 *we*). Fibrin ist nir-

gends nachzuweisen. In der Überzahl werden an der hinteren Hornhautwand die plasmatischen Granulationszellen angetroffen, sie bilden hauptsächlich auch die circumscripten Präcipitate. In den kleineren und jüngeren sind die Zellen noch wohl erhalten und lassen sich voneinander ziemlich scharf abgrenzen, in den grösseren und älteren Beschlägen liegen die Zellen gewöhnlich dicht aneinander gedrängt, ihre Grenzen erscheinen verwischt und viele von ihnen sind im Zerfall begriffen. Sehr viele dieser Zellen enthalten wie die Iris dunkelbraunes grobkörniges Pigment (Taf. XV, Fig. 2 *pi*), mitunter ist letzteres so stark vertreten, dass von einem Kerne und Zelleibe nichts zu sehen ist und die Präcipitate hauptsächlich aus angehäuften dunkelbraunen Körnchen zusammengesetzt erscheinen. Auch die diffuse Zellenauflagerung wird vornehmlich durch die eben genannte Zellenart gebildet (Taf. XV, Fig. 2). Rundzellen sind überall in der Minderzahl vertreten. Noch seltener werden hier die fixen zelligen Elemente der Iris angetroffen, diese lassen meist deutlich ihre Fortsätze erkennen und enthalten mitunter auch Stromapigment. Rote Blutkörperchen und polynukleäre Leukocyten sind bloss vereinzelt und nur in ein paar Präparaten anzutreffen. Etwas häufiger kommen inmitten der Zellenauflagerungen hyaline Kugeln zur Beobachtung; diese liegen meist vereinzelt und extracellulär. Im allgemeinen scheinen die Lebensbedingungen für die in die vordere Kammer geratenen zelligen Elemente nicht besonders günstig zu sein. Auch dort, wo letztere lockerer liegen, zeigen sehr viele ein anormales Aussehen, sie erscheinen gequollen, ihr Protoplasma getrübt und am Rande wie zerfetzt, die Kerne färben sich weniger intensiv. Angefangen von diesen regressiven Formen lassen sich alle Stadien bis zum vollständigen Zerfall verfolgen. Die fixen Stromazellen scheinen die Iris überhaupt erst im degenerierten Zustande zu verlassen, dasselbe gilt auch in vielen Fällen für die plasmatischen Granulationszellen.

Die Descemetsche Membran zeigt keine nennenswerten Veränderungen, nur an Stelle der Narbe erfährt sie eine Unterbrechung. Das sie überkleidende Endothel erscheint streckenweise abgehoben, vermutlich infolge der Konservierung, an vielen Stellen erweist es sich als recht erheblich alteriert. An gewöhnlichen Meridionalschnitten bemerkt man, dass viele Kerne eine schwächere, oft gar keine Tinktion annehmen, besonders fällt dieses an Stellen auf, wo dem Endothel grössere pigmenthaltige Präcipitate anliegen. Am besten Einsicht in die Beschaffenheit des Endothels gewinnt man, wo dieses infolge schräger Lage der Schnitte von der Fläche sichtbar wird. Oft ist hier von einzelnen Zellindividuen nichts mehr zu sehen, die Grenzen zwischen ihnen sind verwischt und das ineinandergeflossene Protoplasma hat sich zu einer feingekörnten, mit Eosin rosa gefärbten Masse verwandelt, in welcher man in gewissen Abständen nur noch die Kerne vorfindet. Diese sind gleichfalls verändert, was aus ihrem verschiedentlichen Verhalten zu Kernfarben, wie oben bereits mitgeteilt wurde, folgt. Auch dort, wo die Zellen sich noch als Einzelindividuen präsentieren, zeigen sie oftmals Vakuolenbildung, Quellung und ungenügende Färbung des Kernes. Stellenweise kommt in den Endothelzellen auch braunes feinkörniges Pigment zur Beobachtung, einigemal liessen sich in ihnen gruppenweise angeordnete hyaline Kugeln nachweisen. Nicht selten haben sich die Endothelien abgelöst und liegen frei in der vorderen Kammer. Solche Zellen erscheinen gewöhnlich

vergrössert und zeigen nicht minder ausgesprochene pathologische Beschaffenheit als die am Mutterboden haftenden (Taf. XV, Fig. 2 *en*).

Neben den genannten regressiven Erscheinungen begegnet man im unteren Teil der Hornhaut auch einigen wenigen Stellen, die auf Vermehrung und Wucherung der Endothelien hinzudeuten scheinen. Als Resultat proliferativer Tätigkeit des Descemetschen Endothels ist auch eine an dem untersten Teil der Corneahinterfläche anzutreffende bindegewebige Auflagerung anzusehen (Taf. XV, Fig. 3 *b*). Diese zeigt zum grössten Teil lamellären Bau und ist kernhaltig. Die Kerne erinnern auf den ersten Blick an vergrösserte Hornhautkörperchen, doch lässt sich in den meisten Präparaten ihre Abstammung vom Endothel und das Hervorgehen des Gewebes aus letzterem nachweisen. Hin und wieder trifft man in der Auflagerung grobkörniges Pigment an, dieses scheint wie inter- so auch intralamellär zu liegen. In den zentralen Teilen der Auflagerung konfluieren häufig die Lamellen miteinander, stellenweise verschmelzen sie vollständig zu einer homogenen Masse, wobei die Kerne zugrunde gehen. Wie an andern Stellen der Hornhautwand, so finden wir auch an der Oberfläche der beschriebenen Auflagerung Beschläge vor.

In der unteren Kammerbucht sammeln sich die Zellen zu grösseren Mengen an und durchsetzen von hier aus die Maschen des Ligamentum pectinatum (Taf. XV, Fig. 3 *lp* u. *es*). Die Zellen umgeben mantelförmig den Schlemmschen Kanal und die vorderen Ciliargefässe und hängen mit der eingangs geschilderten perivaskulären Lymphangitis in der Sklera und Episklera zusammen. Ein anderer Zug von Zellen begibt sich zum Ciliarkörper.

Der Ciliarkörper, so auch die Aderhaut sind leicht abgehoben (Taf. XV, Fig. 1), wahrscheinlich infolge der Härtung. Die Lamellen der Suprachorioidea erscheinen ausgedehnt, ein Erguss fehlt. Die Muskulatur des Ciliarkörpers ist atrophisch, das bindegewebige Stroma, wie zwischen den Muskelfasern, so auch an den Fortsätzen und in der Pars plana erscheint verdickt, vielfach sklerotisch und hyalinisiert. Letztere haben meist dickere und kürzere Form angenommen, wodurch der Ciliarkörper auch ein plumperes Aussehen gewinnt (Taf. XV, Fig. 1). Der Kerngehalt im Stroma ist etwas vermehrt, nur im vordersten Teil des Ciliarkörpers an der Grenze zwischen der inneren Oberfläche des Muskels und dem Stroma der Ciliarfortsätze findet man unten eine mehr oder weniger begrenzte Ansammlung junger Granulationszellen, die, wie schon erwähnt wurde, in die Infiltration der Iriswurzel übergeht. Die Gefässe des Ciliarkörpers zeigen meist verdickte Wandungen, viele sind bluthaltig, die der Pars plana sind alle mit Blut strotzend gefüllt. Grobkörniges braunes Pigment ist nur vorne im Stroma des Faltenteils und in geringer Menge anzutreffen. Die Zahl der Bindegewebspigmentzellen ist dagegen vermehrt und sie erscheinen stark verästelt. Höchst selten begegnet man im Stroma hyalinen Kugeln. Das Pigmentepithel des Ciliarkörpers bietet keine nennenswerten Veränderungen, stellenweise erscheint es rarefiziert. Als Besonderheit der inneren normaliter unpigmentierten Zellage fällt hier eine ausgedehnte Pigmentierung der Epithelien auf. Die Limitans c. cil. tritt an einigen Stellen hervor und erscheint verdickt.

Genauere Besprechung erfordert der flache Teil des Ciliarkörpers im

unteren Bulbusabschnitt. In allen Präparaten lenkt hier schon makroskopisch auf sich die Aufmerksamkeit die Anwesenheit einer eigenartigen Bildung (Taf. XV, Fig. 1 *f*). Diese hat im Schnitt nahezu Dreiecksform, beginnt in den meisten Präparaten an der Ora serrata und erstreckt sich von hier aus ungefähr $1^1/_2$ mm weit nach vorne, nach innen nicht weiter als $^1/_2$ mm. In Schnitten, die der Pupillengegend entsprechen und nach innen noch darüber hinaus findet sich in die genannte Formation ein eigenartiges Gebilde (Taf. XV, Fig. 1 *s*) eingelagert, makroskopisch schon als dunkler Punkt kenntlich (verrostetes Eisenfragment). Letzteres setzt sich aus derben, dicht nebeneinander liegenden, leicht spiralig gewundenen Strängen zusammen. Diese erscheinen bald grünlich, bald grau, bald rostfarben. Ausserdem findet sich in der Umgebung des genannten Körpers noch eine Anzahl kleinerer Partikel vor, diese besitzen keine bestimmte Form, erscheinen rostfarben und haben meist ein glänzendes Aussehen. Die beschriebenen Gebilde liegen gewöhnlich in Bindegewebe eingebettet. Letzteres ist verhältnismässig kernreich, besitzt bluthaltige Kapillaren und erscheint an vielen Stellen derbfaserig, nicht selten hyalinisiert. Diese Bindegewebsmasse macht auch den grössten Teil der Formation aus. Letztere liegt breitbasisch dem Pigmentepithel auf. An einigen Stellen erscheint das Epithel, so auch die Glasmembran unterbrochen und hier tritt der Zusammenhang der bindegewebigen Auflagerung mit der Uvea markant hervor, indem durch die Lücken ein ausgesprochener Faseraustausch zwischen beiden Teilen zu stande kommt. Das Pigmentepithel geht dabei Wucherungen ein. Es überzieht vom Rande her als Zellhäutchen die Bindegewebsmasse und grenzt somit letztere vom inneren Augenraum ab. Diese Membran findet sich in allen Schnitten vor, besteht aus einer einschichtigen Lage wohlausgebildeter kubischer und voneinander scharf abgegrenzter Zellindividuen. Diese erinnern an Endothelien, enthalten meist Pigment und liegen überall einer strukturlosen Limitans auf. Ein Übergang dieser Zellen in das Pigmentepithel ist fast an sämtlichen Präparaten einwandsfrei nachzuweisen. In einigen Schnitten lässt sich die Membran auch eine Strecke hinter der Ora serrata auf der inneren Oberfläche der Netzhaut verfolgen, nach vorne geht sie auf die äussere Oberfläche des abgehobenen Glaskörpers über, wo sie aber bald verschwindet. Ganz vorne jedoch fehlt die beschriebene Zellmembran auf einer kurzen Strecke und hier grenzt das Bindegewebe direkt an die verdickten Fibrillen des abgelösten Glaskörpers. Ferner führt das wuchernde Pigmentepithel zur Bildung schmaler, meist spindelförmiger Hohlräume und Kanäle im Inneren der Bindegewebsmasse. Diese Räume werden gleichfalls von einer einschichtigen Lage teils pigmentfreier, teils pigmentierter Zellen ausgekleidet. Seltener kommt es zur Bildung solider Stränge. Auch die Zellen der inneren Lage der Pars ciliaris ret. sind gewuchert. Am auffallendsten tritt die Proliferation der Epithelien rings um die Auflagerung zutage. Die gewucherten Zellen erscheinen dabei erheblich verändert, ihre Grenzen sind oft nicht mehr sichtbar, sie haben meist längliche Form angenommen und zeigen Vakuolen, oft kommt es zur Höhlenbildung in den Zellkomplexen. Viele Zellen haben Pigment aufgenommen. Nirgends jedoch liegt diese Art von Wucherung dem Bindegewebe direkt an, überall wird sie von letzterem durch eine Schicht proliferierten Pigmentepithels deutlich abgegrenzt. Durchmustert man in temporaler Richtung die

Schnitte, so kann das allmähliche Schwinden der Bindegewebsmasse aufs beste verfolgt werden. Gleichzeitig gelangt man zur Einsicht, dass die oben bereits geschilderten Einlagerungen nicht überall von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind, sondern zuweilen direkt an die epitheliale Wucherung, seltener an den verdickten Glaskörper grenzen. Nasalwärts kann die Bindegewebsmasse nicht ganz bis zum Ende verfolgt werden. Nach dem Aufhören der Partikel nimmt das Bindegewebe stark sklerotische Beschaffenheit an, und inmitten dieses tritt eine aus typischem Knochengewebe gebildete Platte zum Vorschein. Letztere konnte ungefähr durch 12—15 Schnitte verfolgt werden, hatte lappenförmige Gestalt und nahm den grössten Teil der Masse ein. Der Kerngehalt war in der Umgebung nicht wesentlich vermehrt. Weiter folgte wieder sklerotisches Bindegewebe.

Der Glaskörper ist abgehoben. Oben erstreckt sich die Ablösung bis zur Ora serrata, unten bis zum vordersten Teil der beschriebenen Prominenz. Der als kleiner Rest im vorderen Bulbusabschnitt vorhandene Glaskörper erscheint bedeutend dichter als der normale und ist an vielen Stellen von grösseren ein-, seltener zwei- und mehrkernigen Zellen mit deutlich ausgesprochenem Protoplasmaleib durchsetzt. Viele enthalten Pigment, dieses erscheint bald in Form von braunen unregelmässigen Körnern, bald als schwarzbraune Pünktchen. Trotz der Degenerationserscheinungen, die viele dieser Zellen aufweisen, fällt es nicht schwer, sie von Pigmentepithelien abzuleiten. Ein geringer Teil der Zellen im Glaskörper stammt von der innersten Epithellage des Ciliarkörpers.

Die Linse ist geschrumpft. Beim Schneiden bröckelt sie. Die der Untersuchung zugänglichen Reste erscheinen gänzlich kataraktös und teils verkalkt. Die Kapselepithelien haben stellenweise einen bräunlichen Farbenton angenommen. Die vordere wie die hintere Kapsel zeigen starke Faltenbildung und sind im Pupillargebiet unterbrochen. Die Epithelien erscheinen stellenweise vorne zu einem Kapselstargewebe gewuchert. Der vorderen Linsenfläche liegt eine zu Bindegewebe organisierte Exsudatmasse auf. Diese beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Pupillenregion und ist, wie oben erwähnt wurde, mit dem Irisrande total verwachsen. In dem der Linse anliegenden Teil stellt das Bindegewebe eine ältere narbenartige Schwarte mit spärlichen platten Zellen dar, näher zur Iris ist es zellenreich und enthält Kapillaren. Die Zellen bestehen meist aus plasmatischen Granulationszellen, weniger aus einkernigen Rundzellen und Endothelien. Ferner begegnet man hier Bindegewebspigmentzellen, diese haben schön ausgebildete Fortsätze und sind von der Iris eingewandert. Auch ungeformte braune Körner kommen hier zn Beobachtung. Die vordere Fläche der Exsudatmembran wird von einer einschichtigen Lage langgestreckter, teils pigmenthaltiger, von der Irisoberfläche stammenden Zellen überzogen. Sonst sind im Auge nirgends an der Oberfläche Anzeichen eines fibrinösen Exsudats oder daraus hervorgegangener Schwarten zu verzeichnen. Die Irishinterfläche, so auch zum grössten Teil die Pars cil. ret. sind gleich der Hornhautrückfläche von einer dünnen Schicht einer feingranulierten Eiweissmasse bedeckt.

Die Aderhaut ist verdickt, in den hinteren Partien mehr als in den vorderen. Ihre innere Oberfläche erscheint stellenweise unter dem Einflusse der Härtungsflüssigkeit unregelmässig eingezogen und sieht wie gerunzelt

aus. Die Aderhaut ist durchweg verändert und die Veränderungen sind denen des vorderen Abschnittes der Uvea ähnlich. Man begegnet in der Aderhaut einer mässigen Anzahl einzeln liegender, mehr oder weniger streng begrenzter Herde. Sie kommen in der ganzen Chorioidea vor, doch scheint ihr Lieblingssitz die Gegend des Äquators (Taf. XV, Fig. 1 *ah*) und des hinteren Poles zu sein. Ihrer Form und Zusammensetzung nach unterscheiden sich die Herde nicht von denen der Iris. Die meisten sind rundlich und die sie bildenden Rundzellen liegen dicht aneinander, in den langgestreckten Herden bemerkt man oft eine reihenweise Anordnung der Kerne. Die meisten der genannten Herde erstrecken sich durch die ganze Dicke der Chorioidea bis zur Glasmembran, doch sind einzelne bloss auf die Schicht der grossen und mittleren Gefässe beschränkt; in diesen Fällen liegen die Zellen lockerer und lassen einen geringen Protoplasmasaum erkennen. Ein ausschliessliches Vorkommen der Herde in der Choriocapillaris bei Freibleiben der äusseren Schichten konnte niemals beobachtet werden. Ein Übergreifen der Infiltration auf die Retina kam gleichfalls nie zu stande. Die Herde scheinen in gewissen Beziehungen zu den Gefässen, insbesondere den Venen zu stehen. Nur die allerkleinsten liegen etwas entfernt von den Venen, die grösseren liegen alle den letzteren an oder umgeben sie auf dem Querschnitt von zwei gegenüberliegenden Stellen. Die langgestreckten Herde begleiten die Gefässe auf längere Strecken. An einer Stelle durchsetzen die Rundzellen sogar die Gefässwand und erfüllen auf diese Weise zum Teil das Lumen der Vene, letztere verhält sich dabei ganz passiv. Plasmatische Granulationszellen finden sich im Gegensatze zur Iris in der Aderhaut in geringer Anzahl vor. Sie liegen diffus zerstreut, häufiger zu mehreren beisammen.

Die Zeichen der frischen chronischen Entzündung sind in der Chorioidea im allgemeinen doch mässig vertreten. In den Vordergrund tritt aber die Neubildung von Bindegewebe. Letzteres erscheint besonders stark ausgesprochen in den hinteren Abschnitten der Chorioidea, nach vorne nimmt die Bindegewebsproliferation allmählich ab. Im Anfange zeigt das neugebildete intervaskuläre Gewebe eine leichte, zur Oberfläche beinahe parallele Streifung, die oben beschriebenen Granulationszellen fehlen fast ganz und an ihrer Stelle sieht man grössere, längliche blasse Kerne. Später nimmt die Zahl der letzteren ab und das Gewebe nimmt stellenweise fibrilläre Beschaffenheit an, an andern Stellen schreitet die bindegewebige Umwandlung des Aderhautstroma noch weiter und es kommt zur Bildung eines derben, sklerotischen, selbst hyalinisierten Narbengewebes (Taf. XVI, Fig. 4). In solchen Fällen ist die Choriocapillaris meist untergegangen und die Bindegewebsmasse erstreckt sich bis zur Vitrea (*V*). Letztere scheint dem Weiterschreiten des Prozesses Einhalt zu gebieten, stets habe ich sie unversehrt gefunden. An einer Stelle in der Nähe des hinteren Poles kam es sogar zur typischen Knochenbildung (*Kn*) inmitten so einer Schwiele, die Glaslamelle zog ungestört durch die Knochenplatte hinweg. Die in der Nähe der Rundzellenherde liegenden Gefässe erscheinen erweitert und bluthaltig. Die meisten Gefässe zeigen verdickte Wandungen und ein verengtes Lumen. Mitunter ist letzteres ganz obliteriert und die Gefässe erscheinen in solide bindegewebige Stränge verwandelt (*bg*). Die Verdickung kommt meist auf

Kosten der Adventitia zu stande und diese geht oft unmerklich in das umgebende Bindegewebe über (Taf. XVI, Fig. 4). Wucherungen der Intima werden seltener beobachtet. Die Zahl der Stromapigmentzellen hat bedeutend zugenommen. Sie sind in der ganzen Aderhaut, wo sich neugebildetes Bindegewebe vorfindet, in grosser Anzahl anzutreffen, recht oft sogar in der ehemaligen Kapillarschicht, wo normaliter Pigmentzellen fehlen. Häufig trifft man sie am Rande der Rundzellenhaufen an, nicht selten beobachtet man sie sogar in den alterierten Wandungen der Gefässe und in den nach Obliteration der letzteren entstandenen Strängen. Extracellulärliegendes Pigment oder braune unförmliche Körner, wie in andern Teilen des Auges, sind in der Aderhaut nicht nachzuweisen.

Die Netzhaut ist von ungleichmässiger Dicke, nur in der Umgebung des Sehnerven erscheint sie stellenweise verbreitert, sonst ist sie schmäler als normal. Sie liegt der Aderhaut an und ist mit letzterer streckenweise verlötet, dazwischen kommt es häufig zu flachbogenförmigen mikroskopischen Abhebungen (Taf. XVI, Fig. 4). Die Netzhaut zeigt sich überall erheblich verändert. Das Pigmentepithel haftet meist der Chorioidea an, an einigen Stellen ist es desquamiert, an andern fehlt es vollständig. Die Epithelzellen erscheinen fast durchweg degeneriert, man findet hier die verschiedensten Bilder vertreten, angefangen von geringer Vakuolisation, leichter Rarefizierung des Pigments und kaum nennenswerter Formveränderung der Zelle bis zum vollständigen Zerfall der letzteren und Freiwerden ihres Pigments, ähnlich wie es bei der Retinitis pigmentosa und nach künstlicher Unterbrechung der Aderhautcirkulation zu wiederholten Malen von den Autoren [Wagenmann (42), Krückmann (23) u. A.] beobachtet und beschrieben worden ist. Am hochgradigsten alteriert erscheinen die in die erwähnten subretinalen Räumchen (*sr*) desquamierten Elemente (*pd*). Erstere erscheinen gewöhnlich vollgepfropft von Zerfallsprodukten der Epithelien, welchen sich noch solche der Stäbchen und Zapfen hinzugesellen. Vielfach erscheint das Pigmentepithel wieder gewuchert, die Zellen liegen in mehreren Schichten übereinander und bilden halbkugelartige Hervorragungen, aus diesen sieht man nicht selten homogene Gebilde, die sogenannten Drusen der Glaslamelle entstehen. Letztere erstrecken sich bisweilen recht weit in die Netzhaut (*d*), konfluieren mitunter mit den noch später näher zu erörternden obsoleten degenerierten Retinalgefässen (*g*) und bilden homogene Flächen.

Stäbchen und Zapfen sind nirgends vorhanden, man sieht nur stellenweise ihre Trümmer unter der multipel abgelösten Retina liegen. Von den übrigen Netzhautschichten finden wir nur noch in der Umgebung der Papille Andeutungen in Form von zusammenliegenden Körnern (*k*). Am hinteren Pol treten fleckenweise sehr deutlich die vertikal verlaufenden Müllerschen Stützfasern hervor, diese sind beträchtlich verdickt und erscheinen teils homogen, teils faserig. An den übrigen Stellen erscheint die Retina in eine retikuläre Fasermasse umgewandelt. Der Kerngehalt ist an verschiedenen Stellen ein wechselnder und zeichnen sich die Kerne durch mannigfache Form, Grösse und Tinktion aus. Nur an Stelle der ehemaligen Nervenfaserschicht nimmt das Gliagewebe faserige Anordnung an und verlaufen die Fasern der Oberfläche parallel (*n*).

Die Gefässe sind stark verändert, ihre Wandungen faserig, meist glasig verdickt, oftmals völlig obliteriert und in homogene Schollen und Stränge umgewandelt (*g*). Diese Gebilde erstrecken sich mitunter bis zur äusseren Netzhautoberfläche und verschmelzen, wie schon erwähnt, mit den aus den Wucherungen des Pigmentepithels entstandenen Drusen. Erwähnung bedarf noch das Vorkommen von neugebildetem Bindegewebe in der Retina. Das jüngere Gewebe liegt meist dicht unter der inneren Oberfläche der Netzhaut. An einigen Stellen sieht man dieses Gewebe die Gefässe einscheiden, besonders deutlich tritt aber der Zusammenhang mit dem adventitiellen Gewebe an den Zentralgefässen und ihren ersten Verzweigungen zutage. Mehr nach vorne macht sich die Relation des Gewebes zu den Gefässen weniger bemerkbar, die Bindegewebsmasse nimmt hier grössere Dimensionen an und substituiert an einigen Stellen völlig die ganze Retina. Während an den peripheren Teilen dieser Gewebsmasse die Kerne sowie die einzelnen Fasern noch hervortreten, sind diese Elemente in den zentralen Teilen als solche nicht mehr zu erkennen und das Gewebe hat hier ein mehr homogenes Aussehen erhalten. Durch die van Giesonsche Färbung wird dieses Gewebe rot, während die Fasern der Glia überall gelb werden. Auch die Färbung mit Pikro-Indigo-Karmin gibt ein sehr anschauliches Bild, indem das mesodermale Gewebe zum Unterschiede von dem ektodermaler Abkunft, welches gelblichgrün tingiert erscheint, eine intensiv blaue Färbung annimmt.

Ferner enthält die Netzhaut an vielen Stellen Pigment. Dieses hat entweder das Aussehen grösserer rostbrauner Körner, oder unterscheidet sich nicht von den Farbstoffkörnchen des Pigmentepithels. Letztere Pigmentart ist weniger stark vertreten. Wie diese, so auch jene nehmen hauptsächlich die äussere Netzhauthälfte ein und erscheinen dabei im Gewebe gleichartig angeordnet und verteilt. Von aussen nach innen nimmt der Reichtum an Pigment allmählich ab. Letzteres scheint an das gliöse Gewebe gebunden zu sein, frei in den Retinallacunen ist es mit Bestimmtheit nicht nachzuweisen. Stärker angehäuft findet man das Pigment nicht selten um die Gefässe und die Bindegewebsmassen. Auch die gewucherten Epithelien erscheinen stellenweise überfüllt von Pigment, frei im Gewebe sind Epithelzellen nicht anzutreffen, überall stehen sie in direkter Kontinuität mit den präformierten Pigmentepithelien.

Neben den beschriebenen proliferativen Erscheinungen begegnen wir in der Netzhaut nicht weniger häufig Veränderungen regressiver Natur. Diese äussern sich in Schrumpfung und Zerfall des gliösen Gewebes. Nur im hintersten Bulbusabschnitt ist die Retina verdickt, mehr nach vorne erscheint das gliöse Gewebe ziemlich stark geschrumpft und verschmälert. Die Zerfallserscheinungen beginnen schon in der Nähe des Sehnerveneintrittes. Man sieht hier vielfach nebeneinander Lücken auftreten, in deren Innerem neben degenerierten Zellen und Faserteilen eine fein granulierte Masse sich vorfindet, diese wird wohl als ein Zerfallsprodukt der genannten Netzhautelemente aufzufassen sein. Am Rande der Lücken erscheinen die Gliaelemente wesentlich alteriert, auf Kosten deren allmähliches Einschmelzen erstere sich vergrössern. Näher zur Ora serrata trifft man Stellen an, wo von der Netzhaut nichts mehr zu sehen ist und das veränderte Pigment-

epithel von dem inneren Augenraum bloss durch eine Schicht feinkörnigen Detritus abgegrenzt wird.

Auf der inneren Netzhautoberfläche finden wir sehr oft eigenartige ku'glige (*kg*) Gebilde. Diese sind von wechselnder Grösse, erscheinen scharf konturiert und meist von einem kaum wahrnehmbaren feinkörnigen Saum umgeben. Ihr Inneres ist gleichfalls von einer ähnlichen Masse ausgefüllt, oft jedoch erscheint es ganz leer. Selten kommt hier ein Kern zur Beobachtung. Diese Gebilde liegen dicht aneinandergedrängt in einreihiger Schicht. Hin und wieder ballen sie sich zu kleinen Hügeln zusammen. An Stellen, wo die Retina zugrunde gegangen ist und das Pigmentepithel frei liegt, sieht man die Gebilde inmitten der körnigen Masse sehr zahlreich vertreten und der allmähliche Übergang von den Pigmentepithelien zu den kugligen pigmentlosen Gebilden lässt sich ungezwungen verfolgen. Letztere werden ab und zu auch im abgelösten Glaskörper in der Nähe des gewucherten Pigmentepithels beobachtet, doch hier tritt ihre Relation zu Zellen nicht so evident hervor. Da, wo die kugligen Gebilde fehlen, ist die Netzhautoberfläche meist von einem geringen feinkörnigen Besatz, ähnlich dem an den Kugeln haftenden, bedeckt.

In der Nähe des Sehnerveneintrittes findet man die Innenfläche der Retina eine Strecke weit von einer einschichtigen Lage endothelartiger Zellen überkleidet (*e*). Diese haben kubische Form, sind gewöhnlich voneinander streng abgegrenzt und besitzen noch verhältnismässig gut tingierbare Kerne. Da, wo die Zellmembran als solche aufhört, sieht man ihre Zellen gleichfalls successive in kuglige Gebilde sich umwandeln. Näher zum Optikus wird das Häutchen mehrschichtig, die Zellen verlieren ihr endotheliales Aussehen, sie werden platt und unregelmässig. Residuen eines ähnlichen Häutchens werden stellenweise auch mehr nach vorne auf der Innenfläche der bindegewebigen Massen bemerkt.

Der Sehnervenkopf ist glaukomatös excaviert. Auf der Oberfläche der Excavation findet sich gleichfalls eine einschichtige Lage genannter kugliger Gebilde vor. Die Excavation ist teilweise durch Gliawucherung ausgefüllt. Die Nervenfasern sind im Optikus völlig geschwunden, auf Kosten ihrer erscheint überall die Glia gewuchert und das interstitielle Gewebe vermehrt. Die Gefässe zeigen Wandverdickung und sind von faserigem Gewebe eingehüllt. Unmittelber hinter der Lamina cribrosa erscheinen sie von einem dichten Rundzellenmantel umgeben, doch nimmt der Kerngehalt nach hinten bald beträchtlich ab. In den Sehnervenscheiden findet man an einigen Stellen leichte Kernvermehrung.

Mikrochemische Untersuchung. Die Berlinerblau-Reaktion ergab sehr befriedigende Resultate, doch war dazu eine genügend lange Einwirkung der Reagentien erforderlich. Wurde die Reaktion nach den allgemein üblichen Vorschriften ausgeführt, so war das Resultat ein mangelhaftes. Sehr leistungsfähig erschien mir das Verfahren v. Hippels (17)[1]. Am intensiv-

[1]) 10%ige Ferrocyankaliumlösung und chemisch reine Salzsäure in ungefähr gleichen Mengen zusammengegossen und mit destilliertem Wasser stark verdünnt. Die Schnitte verbleiben in dieser Lösung 12—24 Stunden. Nachher sorgfältiges Auswässern in Brunnenwasser.

sten tritt die Reaktion an dem eingangs beschriebenen Fremdkörperbett auf. Die eingelagerten Gebilde nehmen alle fast momentan eine tiefblaue Färbung an. Das gewucherte Pigmentepithel wird an vielen Stellen intensiv blau, wobei nicht allein das Protoplasma, sondern auch das Pigment gefärbt wird. Das übrige Pigmentepithel des Ciliarkörpers verhält sich verschieden zur Reaktion, indem es im flachen Teil meist eine dunkelblaue Tinktion annimmt, im Faltenteil dagegen gewöhnlich von der Reaktion unbeeinflusst bleibt. Die innere normaliter unpigmentierte Epithellage erscheint überall intensiv himmelblau und die in sie eingelagerten Körnchen dunkelblau, ähnlich tingiert werden auch die braunen unförmlichen Körnchen im Stroma der Fortsätze. Das Pigment in den Stromapigmentzellen behält überall die ihm zukommende braune Färbung. In der Iris werden die in den plasmatischen Granulationszellen liegenden braunen Körner alle intensiv blau. Auch findet man im Protoplasma der Stromazellen häufig blaue Körnchen vor, seltener erscheint letzteres von diesen ganz vollgepfropft, der Kern dagegen bleibt frei und wird durch Karmin lebhaft rot tingiert. Ähnliche Bilder werden zuweilen an den Granulationszellen beobachtet, doch meist sind sie überladen von eisenhaltigem Pigment und dieses lässt den Kern nicht hervortreten. Die meisten Stromazellen, so auch der retinale Teil der Iris bleiben von der Reaktion unbeeinflusst. Ferner begegnet man in der Sphinktergegend einer Anzahl ovaler, diffus hellblau gefärbter Kerne, diese sind mitunter von einem schmalen dunkelblauen feinkörnigen Protoplasmasaum umgeben. Seltener bemerkt man an diesen Zellen noch Residuen ungefärbter Fortsätze, oft ist von einem Protoplasma überhaupt nichts zu sehen. Von diesen Zellen war oben schon die Rede und sie entsprechen denjenigen Elementen, deren Kerne mit Hämatoxylin nicht gefärbt wurden und eine Färbung mit sauren Tinktionsmitteln eingingen. Frei im Gewebe liegendes Eisen konnte nicht nachgewiesen werden. Das an die Präcipitate gebundene Pigment erweist sich fast überall eisenhaltig, nur selten begegnet man Bindegewebspigment in atrophischen Stromazellen, auch die in den Maschen des Lig. pect., in der bindegewebigen Pupillarmembran und in der Auflagerung an der Hornhautrückfläche vereinzelten braunen Körner geben eine lebhafte Eisenreaktion. Die Kapselepithelien werden stellenweise diffus blau. Die in einigen Zellen des Glaskörpers liegenden braunen Körner nehmen auch eine intensive Blaufärbung an. Auffallend schön reagiert auf Eisen die Retina. Die gewucherte Glia erscheint diffus himmelblau gefärbt, während das mesodermale Gewebe — die verdickten Gefässwandungen und die eingelagerten Bindegewebsmassen — ungefärbt bleibt. Die in der Retina zerstreuten unförmlichen bräunlichen Körnchen werden dunkelblau, daneben sieht man aber auch in den Fasern, in den Zellen und um die Gefässe braunes Pigment. Das Pigmentepithel zeigt grösstenteils die ihm zukommende braune Färbung, an Stellen aber, wo es gewuchert ist, erscheinen die Zellen, so auch die in ihnen liegenden Körnchen oftmals intensiv blau gefärbt. Die in die subretinalen Räumchen desquamierten Epithelien nehmen alle diffuse Blaufärbung an, zuweilen auch die in den intraretinalen Lücken befindlichen Zelltrümmer. Seitens der Aderhaut fällt die Reaktion negativ aus. Die Sklera und Cornea nehmen einen ganz leichten grünlichen Ton an. Das Hornhautepithel, das Descemetsche Endothel, so auch die binde-

gewebige Auflagerung erscheinen etwas tiefer tingiert. Einen grünlichen Ton nimmt auch die der hinteren Hornhautfläche anliegende feinkörnige Masse an.

Zwecks genauerer Differenzierung des normalen Pigments vom pathologischen wurden einige Schnitte in eine konzentrierte Salzsäurelösung (1 : 4) gebracht. Erst nach dreimal 24 Stunden hatte sich das Eisen vollständig gelöst und eine jegliche Reaktion auf das Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch blieb aus, das Pigmentepithel war etwas heller geworden, das Stromapigment der Uvea blieb unverändert. Bei Behandlung der Schnitte mit schwächeren Lösungen (1 : 20) kam man schwerer zum Resultat, so konnte noch nach sechs Tagen Eisen in den Retinakörnchen nachgewiesen werden und die Reaktion trat an letzteren sogar früher ein als gewöhnlich.

Ferner habe ich noch ein paar Schnitte mit Aq. chlori behandelt und erzielte hier, ähnlich wie Hertel, nach 5—6 Tagen Entfärbung des normalen Pigmentgewebes, während das eisenhaltige Pigment unverändert blieb und eine deutliche Eisenreaktion gab.

Fassen wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen zusammen, so ergibt sich folgendes: Chronische proliferative Entzündung der Iris bei gleichzeitiger Atrophie ihres Stromas und der Muskulatur. Geringfügige Keratitis und Episcleritis. Bindegewebige Membran auf der vorderen Linsenkapsel, cirkuläre Verwachsung des pupillaren Teiles der Iris mit der ersteren. Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche, Degeneration des Hornhautendothels, bindegewebige Auflagerung auf der Membrana Descemetii; fast völlige Obliteration des Vorderkammerwinkels. Geringgradige, von der Iriswurzel fortgeleitete Entzündung des Ciliarkörpers, Atrophie seiner Muskulatur, sklerotische Verdickung des bindegewebigen Stromas. In der Pars pl. c. cil. Bindegewebsneubildung um den Fremdkörper nebst ausgesprochenen Wucherungen der pigmentierten wie unpigmentierten Epithellage. Cataracta traumatica, Proliferation des Kapselepithels. Hochgradige Glaskörperschrumpfung. Chronische proliferative Chorioiditis, stellenweise fibröse Umwandlung des Aderhautstromas, Knochenbildung in der Aderhaut und im Fremdkörperbett. Totale Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut und teilweiser Zerfall derselben. Neubildung von endothelähnlichen Häutchen auf der inneren Netzhautoberfläche. Atrophia n. opt., kesselförmige Excavation der Papille. Glaucoma secundarium. Deutlich ausgesprochene Siderosis der Iris und der Hornhautbeschläge, der Netzhaut und der inneren Epithellage des Ciliarkörpers; weniger stark ausgesprochene Siderosis des Pigmentepithels des Ciliarkörpers und der Retina, des Kapselepithels der Linse und des Pupillenexsudates, sehr stark ausgesprochene im Fremdkörperbett. kaum angedeutete in der Cornea und Sklera.

Der klinische Verlauf des Falles, so auch der mikroskopische Befund machen einen infektiösen Prozess unwahrscheinlich und lassen die Siderosis, so auch die histologischen Veränderungen lediglich auf die Wirkung des Eisensplitters zurückführen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass dieser in der Nähe des Hornhautzentrums eingedrungen war, die Linse perforiert hatte und unten in der Pars plana des Ciliarkörpers vor der Ora serrata stecken geblieben war (Taf. XV, Fig. 1 *s*).

Wie bekannt, unterscheiden die Autoren eine direkte und indirekte Siderosis. Erstere tritt in der Umgebung des Fremdkörpers ein, letztere in den vom Fremdkörper entfernt liegenden Gewebspartien. Die indirekte Siderosis braucht, wie die Untersuchungen v. Hippels (17) gezeigt haben, nicht immer vom Fremdkörper (xenogen) zu stammen, sie kann gleichfalls durch die bei der Verletzung entstandenen Blutungen hervorgerufen werden (hämatogen). v. Hippel (17) hielt eine xenogene Siderosis für Linse und Iris für erwiesen. Hertel hat in einer späteren Arbeit eine solche auch für die übrigen Augenhäute mit Ausnahme der Aderhaut nachgewiesen. Auf Grund meiner Untersuchungen, vor allem des Fehlens von Hämorrhagien, kann ich mich den Erwägungen Hertels anschliessen und die in meinem Falle vorliegende, recht stark verbreitete Siderosis als eine ausschliesslich xenogene betrachten. Anderseits werden unsere Kenntnisse über die Siderosis durch unsern Fall weiter ergänzt. Dieser lehrt betreffs der Regenbogenhaut, dass nicht allein in präexistierenden Gewebszellen das Eisen zu suchen ist, dieses auch in grosser Menge von entzündlichen Produkten, gewissen Granulationszellen, aufgenommen werden kann, letztere ihrerseits in die vordere Kammer treten und an der hinteren Hornhautfläche zur Bildung stark eisenhaltiger Präcipitate führen können[1]). Ferner beweist unser Fall, dass nicht allein das Protoplasma, wie E. v. Hippel (17) annimmt, sondern auch der Kern an der Eisenaufnahme sich beteiligen kann. Dieses habe ich an den fixen Zellen der Iris, seltener an den plasmatischen Granulationszellen

[1]) Hirschberg erwähnt kurz in einem von ihm klinisch beobachteten Fall, wo ein Eisensplitter in der Netzhaut lag, unter andern Erscheinungen auch das Auftreten gelblicher Punkte an der Hinterfläche der durchsichtigen Hornhaut. Doch liegt kein Grund vor, diese als Abkömmlinge der Iris bzw. als Präcipitate aufzufassen. Noch früher hat eine ähnliche Beobachtung Landmann gemacht, bei der mikroskopischen Untersuchung erschien aber die Hinterseite der Cornea glatt, die braunen Körnchen waren meist an die fixen Hornhautzellen gebunden und waren hämatogenen Ursprunges.

einwandsfrei nachweisen können. Diese Zellen lagen fast ausschliesslich in der Umgebung des Sphinkters, ihre Kerne färbten sich diffus blau, während im Protoplasma das Eisen an Körnchen gebunden erschien, mitunter war von einem Protoplasma überhaupt nichts mehr zu sehen. Die genannten Kerne wurden von Kernfarben nicht mehr beeinflusst, die Zellen waren also nekrotisch. Einigemal kamen diese Elemente auch an der hinteren Hornhautfläche zur Beobachtung. Erwähnung bedarf noch der etwas grössere Eisengehalt des Descemetschen Endothels im Vergleiche zur eigentlichen Hornhautsubstanz und der positive Ausfall der Reaktion seitens des an die hintere Hornhautfläche haftenden feinkörnigen Exsudats. Im übrigen bestätigte die Untersuchung die von den früheren Autoren festgestellten Tatsachen betreffs der Verbreitung und Verteilung des Eisens.

Die histologischen Veränderungen kennzeichneten sich im allgemeinen als proliferative und degenerative. Sie waren bedeutend weiter vorgeschritten als in den vorher veröffentlichten Fällen und traten oftmals unter einem von den früheren Befunden abweichenden Bilde auf. So kam es hier zu einer ausgesprochenen proliferativen Entzündung der Uvea und zu weitgehenden Alterationen des Hornhautendothels. Seitens der Netzhaut beobachtete man ungewöhnliche Wucherungen des Pigmentepithels; inmitten des gliös entarteten Gewebes kam es stellenweise zur Bildung umfangreicher Bindegewebsmassen, anderseits wieder zum völligen Zerfall desselben.

In den Fällen traumatischer seröser Uveitis, so auch in den Beobachtungen von spontan entstandenen serösen Entzündungen, war der vordere Abschnitt der Uvea der am stärksten befallene Teil. Nur im Falle Knies' erschien auch die Aderhaut erheblich affiziert, bei den früheren Autoren wies diese Membran entweder gar keine oder sehr schwache Veränderungen auf. In unserm Falle war dagegen der Prozess in der Aderhaut, und hier wieder am hinteren Pol, am weitesten vorgeschritten und am intensivsten ausgesprochen, während in der Iris an den meisten Stellen die entzündlichen Veränderungen noch recht frisch waren. Das überwiegende Ergriffensein der Aderhaut wird von Fuchs (8), Schirmer (37), Ruge (35) u. A. auch bei der sympathisierenden Entzündung hervorgehoben. Fassen wir in unserm Falle die Uveitis als eine traumatische auf, so wird durch ihn das Bild der serösen traumatischen Entzündung erweitert (bekanntlich war in den Fällen Fuchs' die Aderhaut nicht entzündet) und noch mehr der sympathisierenden Entzündung genähert. Auch sonst hatte das pathologisch-histologische Bild viel Gemeinsames mit dem von Fuchs für

die sympathisierende Entzündung entworfenen. Die Infiltration der Iris begann in den hinteren Schichten in Form von einzelnen Herden, erst später durchwucherte sie den Sphinkter und erstreckte sich bis zur Irisoberfläche, anderseits zerstörte sie bei weiterem Wachstum nach hinten die retinale Schicht und drang in die retroiritische Schwarte hinein. Im Ciliarkörper erschien das neugebildete Bindegewebe am stärksten entwickelt nach innen vom Muskel und hier wurde auch die diffuse Rundzellenansammlung beobachtet. In der Chorioidea beschränkten sich die jüngeren entzündlichen Herde ausschliesslich auf die Schicht der grossen Gefässe, erst die grösseren durchsetzten die ganze Membran, doch ein Übergreifen des Infiltrats auf die Netzhaut kam nirgends zur Beobachtung, die Glasmembran pflegte dem Weiterschreiten des Prozesses Einhalt zu gebieten. Die bindegewebige Umwandlung des Aderhautstromas nahm gleichfalls ihren Anfang in den äusseren Teilen der Membran, während die Choriocapillaris erst später zugrunde ging. Die Kernvermehrung um die Blutgefässe im Sehnerven, so auch die entzündlichen Veränderungen in der Episklera und den anliegenden Teilen boten nichts Charakteristisches und werden ähnliche Bilder auch sonst bei andern starken Entzündungen des Auges beobachtet.

Beachtenswert erscheinen mir die in grosser Menge in der Iris anzutreffenden und oben näher beschriebenen eigenartigen Zellen. Zum Unterschiede von den einkernigen protoplasmaarmen Rundzellen bezeichnete ich sie als plasmatische Granulationszellen. Die früheren Autoren, soviel mir bekannt ist, lassen sie unerwähnt, nur in einem Falle von Iridocyclitis serosa traumatica scheint Fuchs ähnliche Zellen beobachtet zu haben, auch ihre Anordnung im Irisstroma entsprach vielfach der in meinem Falle. Diese Zellen erinnerten sehr oft an Unnasche Plasmazellen, als welche sie sich möglicherweise nach entsprechender Fixierung auch erwiesen hätten, da Müllersche Flüssigkeit bekanntlich ihre Darstellung wesentlich beeinträchtigt. Auch das häufige Auftreten von hyalinen Kugeln in diesen Zellen würde zugunsten ihrer Plasmazellennatur sprechen, da nach Unna (40) diese Gebilde nur in Plasmazellen entstehen sollen. Beziehentlich der Abstammung dieser Zellen erscheinen die Anschauungen der Autoren geteilt, während einige mit v. Marschalkó an der Spitze sie von den Lymphocyten des Blutes ableiten, sprechen sich andere gewiegte Forscher, wie z. B. Unna (39), Pappenheim (31) für ihre histiogene Abkunft aus. Ob sämtliche Zellen bindegewebiger Herkunft Plasmazellen zu produzieren im stande sind oder diese Fähigkeit nur gewissen

Zellen zukommt, darüber sind auch die Autoren des zweiten Lagers nicht einig. Die in unserm Falle in Frage kommenden Zellen schienen in Beziehungen zu den fixen Stromazellen der Iris zu stehen, als deren Abkömmlinge ich sie auch betrachte. Es konnten die allermöglichsten Übergangsformen zwischen beiden Zellarten verfolgt werden, viele dieser neugebildeten Zellen zeigten noch einen wohlausgebildeten Fortsatz, auch lagen letztere mit Vorliebe an Stellen, wo normaliter die Zahl der fixen Zellen vermehrt ist, so an der vorderen Fläche der Iris und entlang der Gefässe. Ferner zeichneten sich die beiden Zellarten durch ein ähnliches Verhalten dem Eisen gegenüber aus, auch schienen sie in ähnlicher Weise zu degenerieren. Während die plasmatischen Zellen in grossen Mengen in die vordere Kammer abgesetzt wurden und hier den Hauptbestandteil der Präcipitate ausmachten, kam der aus einkernigen Rundzellen bestehenden Infiltration die Eigenschaft zu, sich zu organisieren und Bindegewebe zu liefern.

Die in der Pupillengegend befindliche Membran zeigte ein verschiedenes Aussehen, während der der Linse zunächst liegende Teil schwartenartige Beschaffenheit hatte, wurde näher zur Iris das Gewebe allmählich zellenreicher, stellenweise kennzeichnete es sich als ein gefässreiches Granulationsgewebe. Ein ähnliches Abwechseln, bald jüngeren, bald älteren Granulationsgewebes untereinander sahen wir noch deutlicher ausgeprägt in der Iris und der Aderhaut. Ein solches Bild ist charakteristisch für die chronische rezidivierende Entzündung und findet klinisch seinen Ausdruck in den häufig sich wiederholenden Anfällen.

Die rezidivierende Iritis führte zu vollständigem Abschluss der vorderen Kammer von der hinteren, wonach sich sekundäres Glaukom ausbildete. Die Obliteration des Vorderkammerwinkels, so auch die Sehnervenexcavation resultieren aus der Druckerhöhung. Die gleichzeitig mit der Entzündung anzutreffende Atrophie der Iris wird nur zum Teil aufs Glaukom zurückzuführen sein und wahrscheinlich bereits vor diesem bestanden haben. In den einschlägigen Fällen wird überall von Atrophie der Iris berichtet, die die Autoren auf die Eisenwirkung beziehen. Auf dem Boden der atrophischen Iris entwickelte sich meines Erachtens erst später die erwähnte Entzündung.

Es wäre erwünscht, künftighin in Fällen, wo nach aseptisch ins Augeninnere eingedrungenen Eisensplittern sich später Entzündung einstellte, den Charakter der letzteren genauer festzustellen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass diese sich als eine vornehmlich proliferative erweisen würde. Die im Falle v. Hippels (18) verhältnismässig geringe

und im Falle Ruges (Beob. XLVIII) stärker ausgesprochene, teils herdförmige, teils diffuse Infiltration von einkernigen Rundzellen in der Uvea beim Fehlen jeglicher Exsudatbildung sind Befunde, die den Anfangsstadien einer chronischen proliferativen Iridochorioiditis entsprechen. Auch sei hier der Tierversuche Erdmanns gedacht, der durch Einführen elektrolytisch dargestellten Eisens in die Kammer eine proliferierende Entzündung im Filterwerk des Kammerwinkels und proliferative Veränderungen seitens des Hornhautendothels hervorrufen konnte.

Wie die Untersuchungen Lebers lehren, kann die Wirkung chemischer Substanzen auf das Zellprotoplasma entweder eine reizende oder eine tötende sein, wobei es wie auf die Konzentration der Substanz, so auch auf diese als solche ankommt. Beziehentlich der Wirkung des Eisens auf das menschliche Auge zeigen uns die Befunde, dass diese vornehmlich eine reizende zu sein pflegt, indem dieses Metall gewisse Gewebe (Pigmentepithel der Retina, Kapselepithel der Linse, Neuroglia der Netzhaut) zur Proliferation anregt. Auch die entzündlichen Veränderungen in der Uvea, die in meinem Falle sich vornehmlich als Wucherungen der präexistierenden Gewebszellen dokumentierten, sind meines Erachtens ihrem Wesen nach den in der Retina und in der Linse zu beobachtenden Proliferationserscheinungen gleichzustellen. Die Verschiedenheit des Bildes findet ihre Erklärung in der verschiedenen Herkunft der wuchernden Elemente und in der Eigenartigkeit der affizierten Membran.

Dass die Veränderungen in unserm Falle so weit gediehen waren, lässt sich teils durch die lange andauernde Eisenwirkung erklären, teils auf die unvollständige bindegewebige Einkapselung des Fremdkörpers zurückführen, wodurch die Diffusion der gelösten Eisenteilchen begünstigt wurde [v. Hippel (18)]. Beachtenswert in unserm Falle erscheint die vollständige Verrostung des Fremdkörpers und die successive Auflösung des Rostes. Ein vollständiges Verrosten behauptet Hirschberg in seinen zahlreichen Fällen nie beobachtet zu haben, spätere Autoren haben solches doch angenommen, durch die Befunde von Gilbert (9), Pihl (32) u. A. hat eine solche Vermutung Stütze gewonnen, durch meinen Fall zur Tatsache geworden.

Ferner bringt unser Fall gewisses Licht in die Frage über die Herkunft der Präcipitate. Knies hat bekanntlich als erster genau und ausführlich einen Fall von Iritis serosa mikroskopisch untersucht. Er sprach sich aus, dass die Zellen an der hinteren Hornhautfläche mindestens zum grössten Teil aus der Iris stammen müssten. Diese

Ansicht fand sofort lebhaften Widerspruch bei Arlt, der behauptete, dass die Beschläge vom Ciliarkörper herrührten und aus der hinteren Kammer kämen. Nachher hat Fuchs (7) die Meinung Arlts durch Untersuchungen an Augen mit Iritis syphilitica wesentlich gestützt. Auch die Befunde Ridleys sprechen zugunsten der Annahme Arlts. Die späteren Untersuchungen von Groenouw (13), Harms (14) u. A. haben eine Beteiligung der Iris an der Produktion der Präcipitate wieder wahrscheinlich gemacht. Den sicheren Beweis dafür lieferte aber erst Baas durch die Untersuchung eines Falles von Iritis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautfläche. Es bestand zugleich Seclusio pupillae und ein Durchtreten von Exsudation aus dem Ciliarkörper durch die Iriswurzel war nicht zu erkennen. Wie aus der leider an einigen Stellen kurz ausgefallenen Beschreibung ersichtlich ist, hat auch eine Entzündung der übrigen Membranen bestanden, vor allem eine stark entzündliche Infiltration des Ciliarkörpers. Dieser erschien in eine Bindegewebsmasse eingebettet, die durch Schrumpfung zur Verkleinerung des Bulbus geführt hatte. Wie die klinische Beobachtung, insbesondere aber der histologische Befund zeigte, treffen die von Baas gemachten Erwägungen auch für meinen Fall zu und dieser bestätigt von neuem aufs beste, dass mitunter die Präcipitate einzig von der Iris stammen können. Ferner lehrt aber unser Fall, dass bei der Iridochorioiditis serosa, bei welcher die intensivsten entzündlichen Erscheinungen im Ciliarkörper zu erwarten wären, unter Umständen im letzteren sehr gering sein oder fast fehlen können. Die innere Oberfläche des Ciliarkörpers war überall frei, einem Durchtritte von Zellelementen ins Augeninnere stand nichts im Wege, doch konnte nirgends ein solcher vermerkt werden, auch die hintere Irisfläche war frei von Präcipitaten. Also bedarf die auch heute noch vielfach verbreitete Deutung der Präcipitate als Charakteristikum einer Cyclitis eine gewisse Einschränkung, da diese einzig allein von der Iris gebildet werden können bei fast völligem Fehlen entzündlicher Erscheinungen seitens des Ciliarkörpers und bei Abwesenheit jeglicher Anzeichen von Durchtritt zelliger Elemente auf dessen Oberfläche.

Was die Veränderungen des Hornhautendothels betrifft, so lenkt von diesen eine besondere Aufmerksamkeit auf sich die in der Nähe des Kammerwinkels gelegene bindegewebige Auflagerung. Ähnliche Bildungen sind schon bei andern Erkrankungen des Auges zu wiederholten Malen beschrieben worden, so auch bei der Iritis serosa (Bartels, Harms). Fuchs (8) lässt das neugebildete Bindegewebe aus den Exsudatzellen hervorgehen, welcher Meinung ich auf Grund

meines Befundes doch nicht beipflichten kann. Die in die Vorderkammer geratenen Zellen zeigten in meinem Falle meist Degenerationserscheinungen und schienen nicht von langer Lebensdauer zu sein, anderseits fiel es gar nicht schwer, die Entstehung des Gewebes vom Endothel zu verfolgen. Auf die Bildung eines solchen „endothelogenen Bindegewebes“ vom Endothel der Hornhaut hat zuerst Wagenmann (43) hingewiesen und hat diese Ansicht in späteren Arbeiten vielfach ihre Bestätigung erfahren. Ferner hat Wagenmann (43) gezeigt, dass das Endothel eine glasige homogene Substanz liefern kann, mein Fall, so auch meine früheren Untersuchungen (34) dienen nur zu einem neuen Beleg für die Richtigkeit dieser Auffassung. Wucherungen des Descemetschen Endothels hat auch Leber in seinen Tierexperimenten nach Einführung fein verteilter schwer löslicher Substanzen in die Vorderkammer, wie Gold, Zinnober, Kieselsäure usw. beobachten können. In letzter Zeit hat, wie schon oben mitgeteilt wurde, Erdmann auch nach Einführung von Eisen ähnliche Wucherungsprozesse an den Endothelien der Hornhaut gesehen und sie auf die Eisenwirkung zurückgeführt. Das mikroskopische Bild war dem in meinem Falle ähnlich. Leber hat zur Genüge dargetan, dass die Gewebsveränderung nicht auf mechanische Einflüsse, sondern auf die chemische Wirkung der Substanzen bezogen werden muss. Ich stehe nicht an, die Wucherung des Endothels auf gleiche Stufe mit der Proliferation des Kapsel- oder Pigmentepithels zu stellen, und für diese wird von allen Autoren das Eisen doch als schuldig erklärt. Nach dem Gesagten erlaube ich mir, auch in meinem Falle die Wucherung des Endothels an der hinteren Hornhautfläche auf die chemische Wirkung des Eisens zurückzuführen.

Die Veränderungen in der Netzhaut stimmen vielfach mit den früher in einschlägigen Fällen beschriebenen überein, nur erscheinen sie in meinem Falle viel weiter vorgeschritten. Ausser einer hochgradigen Gliose nebst völligem Schwunde nervöser Elemente kam es in der Retina zu stark ausgesprochener Bindegewebsbildung, stellenweise wieder zu weitgehender Nekrose des gewucherten Gliagewebes. Diese Veränderungen liessen sich ganz gut mit den Ergebnissen des Tierexperimentes, so auch den Befunden an menschlichen Augen in Einklang bringen und würden auf die Wirkung des Eisens zu beziehen sein. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die erheblich alterierte Aderhaut zu der schweren Schädigung der Retina beigetragen haben wird, wie das nach den Arbeiten Wagenmanns (43 u. a.) anzunehmen ist. Ganz evident trat die Relation der Aderhauterkrankung

zur Netzhaut im Falle Linkes zutage. Auch die Drucksteigerung wird ihren Einfluss auf die Netzhaut ausgeübt haben müssen.

Erwähnung bedürfen noch die auf der inneren Netzhautoberfläche anzutreffenden endothelartigen Zellen und kugligen Gebilde. Über das Vorkommen von Zellhäutchen auf der Innenfläche der Retina liegen in der Literatur bereits Mitteilungen vor, so haben unter andern schon Iwanow bei chronischer Retinitis, Herzog Karl bei Glaskörperablösung ähnliche Zellen beschrieben. Die neueren Autoren [Groenouw (12), Ginsberg (11)] sind geneigt, letztere von den Endothelien und andern Zellen des Bindegewebes der Netzhautgefässe abzuleiten. Neulich hat sich Krückmann (24) ausgesprochen, dass auch Gliazellen unter Umständen ein epithelartiges Aussehen erhalten können. In meinem Falle kann ich mich weder der einen, noch der andern Meinung anschliessen, am bequemsten erscheint es mir, die Zellen vom Pigmentepithel abzuleiten, wofür folgende Tatsachen sprechen würden: 1. Die grosse Ähnlichkeit der genannten Zellen mit den Epithelien, die das Fremdkörperbett vom inneren Augenraum begrenzen. 2. Das Überwuchern des Pigmentepithels auf die Ora serrata und von hier auf die innere Netzhautoberfläche. 3. Die auf der inneren Bulbusoberfläche massenhaften kugligen Gebilde. Diese konnten sowohl vom Pigmentepithel, wie von den erwähnten endothelähnlichen Zellen abgeleitet werden, andere Elemente beteiligten sich an ihrer Produktion nicht.

Den Vorgang bei der Entstehung der Zellmembran stelle ich mir in folgender Weise vor. Durch die Eisenwirkung zur Wucherung angeregt, kleideten die Epithelien allmählich den hinteren Augenraum aus. Später verfielen letztere ähnlich der unterliegenden Netzhaut der Degeneration und Nekrose. Wie für die Netzhaut, so auch für das Zellhäutchen schienen die Lebensbedingungen am günstigsten sich noch in der Nähe des hinteren Augenpoles entfernt vom Fremdkörper zu gestalten, an welcher Stelle die Membran ihre zelligen Bestandteile noch erkennen liess, sonst waren gewöhnlich nur ihre Degenerationsprodukte, die kugligen Gebilde zu sehen.

Fasse ich kurz die wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchung zusammen, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Die Iridochorioiditis serosa chronica kann durch einen ins Augeninnere aseptisch eingedrungenen Eisensplitter hervorgerufen werden.

2. Der Iridochorioiditis serosa chronica entspricht ein charakte-

ristisches histologisches Bild und dieses stellt im pathologisch-anatomischen Sinne eine chronische proliferierende Entzündung der Uvea dar.

3. Die bei seröser Uveitis an der hinteren Hornhautwand anzutreffenden Beschläge können einzig und allein von der Iris stammen und dürfen sie bei gleichzeitiger Iritis nicht als Symptom einer Cyclitis aufgefasst werden.

4. Infolge von Eisenwirkung kann das Descemetsche Endothel in Wucherung geraten und zu bindegewebigen Auflagerungen auf der hinteren Hornhautfläche führen.

5. Die in seltenen Fällen auf der inneren Oberfläche der Netzhaut anzutreffenden endothelähnlichen Zellen können zuweilen vom Pigmentepithel stammen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor W. v. Wyssokowitsch für seine mehrfachen freundlichen Ratschläge meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Arlt. Ber. über d. 12. Vers. d. ophth. Ges. z. Heidelberg. 1879. Diskuss. zum Vortrag v. Knies.
2) Baas, Über Iritis serosa. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. 1903.
3) Bartels, Über Neubildung von Bindegewebe an der Hinterfläche der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1905.
4) Bunge, Über Siderosis bulbi. Verh. d. X. intern. med. Kongr. Bd. IV. S. 151—154. Berlin 1891.
5) Cramer, Beiträge zu dem klinischen Verhalten intraokularer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899.
6) Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen an glaukomatösen Tieraugen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. 1907.
7) Fuchs, Anatomische Miszellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 3. S. 125—156. 1884.
8) — Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd LXI, 2. 1905.
9) Gilbert, Über Pigmentschwund pigmentierter Beschläge im Verlaufe von Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli-Aug. 1906.
10) — Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd LXIX, 1. 1908.
11) Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903.
12) Groenouw, Ein Fall von unpigmentiertem alveolärem Flächensarkom des Ciliarkörpers, nebst Bemerkungen über das Vorkommen epitheloider Zellen in und auf der Retina bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 2. 1899.
13) — Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 186—226.
14) Harms, Zur pathologischen Anatomie der Iridocyclitis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli-Aug. 1904.
15) Hertel, Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIV, 2. 1897.
16) Herzog Karl, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXV, 3. 1879.

17) Hippel. E. v., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 1. 1894.
18) — Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 4. 1896.
19) Hirschberg, Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 3.
20) Horn, Ein Fall von Siderosis bulbi mit pathologisch-anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Giessen 1906.
21) Iwanow, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XI, 1. 1865.
22) Knies, Iritis serosa nebst Bemerkungen über sympathische Übertragung. Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. S. 1—27. 1879. Ber. über d. 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1879.
23) Krückmann, Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII, 2. 1899.
24) — Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX, 3. 1905.
25) Landmann, Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 2.
26) Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.
27) Lincke, Über das dreissigjährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Jena 1903.
28) Marschalkó, v., Über die sog. Plasmazellen. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. XXX. 1895.
29) Natanson. Ber. über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1903.
30) Panas, Traité des maladies des yeux. I. 1894.
31) Pappenheim, Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellenfrage. Virchows Arch. Bd. CLXIX, 3. 1902.
32) Pihl, Kasuistischer Beitrag zur sympathischen Ophthalmie, nebst einigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX, 3. 1905.
33) Ridley, Serous cyclitis. The Royal London Ophth. Hospital Reports. Vol. XIV, 1. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XX. S. 344. 1896.
34) Rubert, Zur hyalinen Degeneration der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. 1910.
35) Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehung zu den übrigen traumatischen und nicht traumatischen Uveitiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII. 1903.
36) Schirmer, Über Siderosis bulbi. Münchn. med. Wochenschr. 1898. S. 408.
37) — Symp. Augenerkrankung. Graefe-Saemisch, Handb. Lief. 23—25. 1900.
38) Schweigger. Handb. d. Augenheilk. 5. Aufl. S. 333. 1885.
39) Unna, Über Plasmazellen, insbesondere beim Lupus. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XII. 1891.
40) — Atlas z. Pathol. d. Haut. Heft 6—7. S. 170. 1903.
41) Uhthoff, Zur Siderosis retinae et bulbi. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48 u. 49. 1903.
42) Vossius, Siderosis bulbi. Encykl. d. Augenheilk. Lief. 17. 1909.
43) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 4. 1890.
44) — Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildungen an der Descemetschen Membran und auf der Iris und über Veränderungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 2. 1892.
45) Watanabe, Anatomische Untersuchungen von 4 Augen mit traumatischer Iridocycl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI, Fig. 1—4.

Fig. 1. Vorderer Abschnitt des Bulbus. Der Schnitt liegt in der Nähe des Pupillarrandes. An der hinteren Hornhautfläche sieht man inmitten einer diffus angedeuteten Eiweissmasse einzelne Präcipitate *p*. Der Vorderkammerwinkel ist oben verlegt, die Iris oben dünner als unten. *h* entzündliche Herde der Iris hinter dem Sphinkter *sph* gelegen, der grösste Herd *gh* reicht bis zur Irisvorderfläche, nach hinten hat er die retinale Schicht zerstört und dringt in die retroiritische Schwarte *m* ein. Bei *w* wuchert das Pigmentepithel in die Tiefe. Ein kleiner Herd *kh* an der vorderen Oberfläche der Iris. *li* Linsenreste. *i* entzündliche Infiltration in der Episklera. *gl* abgelöster Glaskörper. *f* Fremdkörperbett mit Residuen des Eisenfragments *s*. Der Ciliarkörper und die Aderhaut sind leicht abgehoben, die Suprachorioidea ausgedehnt infolge der Härtung. *ah* entzündlicher Herd in der Aderhaut. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrösserung.

Fig. 2. Austreten von Exsudatzellen aus der entzündeten Iris in die Vorderkammer und Entstehung von Beschlägen an der hinteren Hornhautfläche. *c* Hornhaut. *d* Descemetsche Membran. *ez* Exsudatzellen aus der Iris, vielfach Pigment *pi* enthaltend. *en* degenerierte Endothelien. Die vordere Fläche der Iris ist nicht streng begrenzt und erscheint einer granulierenden Wunde ähnlich. Die Entzündung hat hier einen diffusen Charakter, bloss um ein Gefäss tritt sie mehr herdförmig *h* auf, die Zellen sind hier schon bei schwacher Vergrösserung als einkernige Rundzellen kenntlich, an den übrigen Stellen lassen die Zellen einen deutlichen Protoplasmaleib erkennen, bei *zw* haben die Zellen die Gefässwand durchwuchert und erfüllen zum Teil das Lumen. An der Vorderfläche der Iris grobkörniges Pigment *pi*, der hinteren Irisfläche liegt, wie bei der Hornhaut, eine feinkörnige Masse *em* an, zellige Elemente fehlen hier jedoch. *we* im Überwandern befindliche Zellen. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Reichert Ok. 3, Obj. 4b.

Fig. 3. Kapselstarähnliche Bindegewebsauflagerung *b* auf der hinteren Hornhautfläche mit den Lamellen des Ligamentum pectinatum *lp* zusammenhängend. Die Maschen des Ligamentum pectinatum sind von Exsudatzellen *ez* vollgepfropft. Iris entzündet wie in Fig. 2. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Reichert Ok. 3, Obj. 4b.

Fig. 4. Präparat aus dem hinteren Bulbusabschnitt. Die Retina *R* erscheint in ein netzförmiges, an Stelle der ehemaligen Nervenfaserschicht *n* in ein faseriges Gliagewebe umgewandelt. Von der Netzhautschicht sieht man nur noch Andeutungen in Form von stellenweise zusammenliegenden Körnern *k*. Auf der inneren Oberfläche endothelartige Zellen *e* in kuglige Gebilde *kg* übergehend. *pi* Pigmentwucherung. Ein in hyaline Masse umgewandeltes Gefäss *g* konfluiert mit einem aus dem Pigmentepithel entstandenen drusigen Gebilde *d*. Membrana limitans ext. *me*, vielfach durchwuchert. *pe* Pigmentepithel, zum Teil desquamiert *pd* in subretinale Räumchen *sr*. *kn* Knochenbildung. *v* Glaslamelle. Die Aderhaut *Ch* zeigt bindegewebige Umwandlung, die Choriocapillaris ist obliteriert. Das Stromapigment *spi* ist gewuchert; findet sich auch inmitten eines in einen bindegewebigen Strang verwandelten Gefässes vor. *S* Sklera. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Reichert Ok. 3, Obj. 4b.

Die Zeichnungen sind von Herrn stud. med. M. Marenin angefertigt worden, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Ophthalmologische Bagatellen.

Von
Prof. A. v. Reuss
in Wien.

Mit Taf. XVII, Fig. 1—34.

Die Überschrift, welche ich den folgenden Blättern gebe, möge zeigen, dass ich deren Inhalt nicht hoch bewerte; doch mag er immerhin soviel Wert besitzen, um die Veröffentlichung zu rechtfertigen, von der mich bisher der Umstand abhielt, dass in den letzten Jahren nur wenig einschlägige Krankheitsfälle zu meiner Beobachtung gelangten. Es handelt sich um die künstliche Färbung von Hornhautdefekten, um die Keratitis dendritica und um die Anwendung der Elektrolyse in der Augenheilkunde, ganz verschiedene Dinge, die aber miteinander in Zusammenhang stehen und sich unter einen gemeinsamen, den Inhalt kennzeichnenden Titel nicht gut vereinigen lassen.

I. Künstliche Doppelfärbung oberflächlicher Hornhautdefekte.

Die bereits im Jahre 1882 von Pflüger bekannt gemachte Tatsache, dass das im Jahre vorher von Nencki und Sieber entdeckte Succinilfluoresceïn in alkalischen Lösungen künstlich gesetzte Epithelialdefekte der Hornhaut grün färbe, wurde zuerst von Straub 1888, dann von Thomalla 1889 für diagnostische Zwecke praktisch verwertet. Die mustergültige Arbeit von Fromm und Groenouw 1891 enthält ziemlich alles, was über Fluoresceïnfärbung zu sagen ist, so dass die gleichzeitigen und späteren Arbeiten nichts wesentlich Neues bringen. [Randolph 1890, Simi 1890, Smith 1891, Nieden 1891, Fröhlich (Aescorcin) 1892, Fellows 1898, Benson 1902.] Biehler 1899 gebrauchte das Fluoresceïn zur Diagnose von Endothelerkrankungen der Hornhaut, von welchen hier nicht die Rede sein soll. Andere Arbeiten sind mir nicht bekannt.

Auch ich hätte über Fluorescin und Fluoresceïn nichts Neues zu sagen; die Färbungsmethode ist Gemeingut aller Augenärzte geworden. Sie dient nicht nur zu didaktischen Zwecken, sondern ist auch ein nicht zu verachtender diagnostischer Behelf, und wenn man auch durch die Färbung nur wenig sieht, was der Geübte nicht durch Lupe und fokale Beleuchtung allein diagnostizieren könnte, so erleichtert doch die Färbung die Erkennung der krankhaften Veränderungen und lässt manchmal eine sichere Diagnose stellen, wo man sonst nicht über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinausgekommen wäre. Besonders wertvoll jedoch ist sie für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes, namentlich bei traumatischen Defekten. Auch bei der Gruppe der als rezidivierende Erosion bezeichneten Leiden kann die Grünfärbung nicht genug geschätzt werden. Doch sind dies alles zur Genüge bekannte Tatsachen.

In erhöhtem Masse gilt das, was ich zum Lobe der Fluoresceïnfärbung gesagt habe, von der Doppelfärbung, die ich seit einer Reihe von Jahren übe und meinen Schülern demonstriere. Es ist eine Kombination der Grünfärbung mit der Violettfärbung durch Pyoktanin. Ich kann mir meinen Gedankengang, der mich zu der Doppelfärbung führte, nicht rekonstruieren. Ich muss mich jedoch nachträglich wundern, dass das Pyoktanin, nachdem es als Heilmittel den gehegten Erwartungen nicht entsprochen hatte, nicht wenigstens als Färbemittel einen Platz eroberte, den man dem Fluoresceïn so bereitwillig einräumte. Ich fand nur, als ich diese Zeilen niederschrieb, in Nagels Jahrbericht die Angabe, dass Rudin das Pyoktanin als diagnostisches Färbemittel benutzt habe. (Westnik ophth. 1897. Russisch.) Zu Heilzwecken hat es in den letzten Jahren Wicherkiewicz wieder empfohlen, in Verbindung mit Dionin, und hält, wie ich aus mündlicher Mitteilung weiss, auch heute noch an der Empfehlung fest. Von dieser Eigenschaft des Pyoktanins werde ich jedoch hier nicht sprechen.

Ich gehe bei der Doppelfärbung in folgender Weise vor.

Ich träufle die übliche Fluoresceïnlösung ein, gewöhnlich nach einigen Tropfen 2% Kokainlösung, da manche Personen sich über Brennen beklagen, doch ist letzteres nicht notwendig; dann wasche ich mittels einer Undine mit gewöhnlichem lauwarmen Wasser gründlich aus. Ist die Grünfärbung nicht gelungen, wiederhole ich die Prozedur — gelingt sie überhaupt nicht, ist das Epithel in Ordnung. Nun träufle ich einige Tropfen einer 1‰igen Lösung von violettem Pyoktanin ein und wasche wieder gründlich aus. Es zeigt sich jetzt

ein überraschendes Bild. Der Substanzverlust ist dunkelviolett gefärbt und von einem schön grüngefärbten Saume umrahmt. Das Methylviolett hat nur die Cornealsubstanz selbst gefärbt, aber nicht das Epithel, dieses, id est das gelockerte Epithel, das den Substanzverlust umgibt, ist grün gefärbt. Man kann sich kein schöneres Bild denken, als eine derart gefärbte Keratitis dendritica oder frische traumatische Erosionen, aber auch jedes Ulcus zeigt eine mehr oder weniger breite grüne Umsäumung.

Das Violett hat jedoch gewisse Übelstände. Es färbt die Conj. bulbi für einige Stunden intensiv violett und es ist kaum zu vermeiden, dass auch die Haut der Lider oder selbst der Wange die gewiss schöne aber nicht erwünschte Färbung annimmt, die schwer wegzuwaschen ist; ein bei ambulanten Kranken, wenn kein Verband angelegt wird, verdriesslicher Umstand.

Diesem habe ich jetzt abgeholfen. Ich verwende statt des Pyoktanins fast ausschliesslich das „Methylenblau medicinale" der Hoechster Farbwerke, das mir die Fabrik bereitwilligst zur Verfügung gestellt hat, in 0,5—1%iger Lösung. Es wird in völlig gleicher Weise verwendet wie das Pyoktanin, färbt die Substanzverluste natürlich blau statt violett, wobei die Conjunctiva bulbi fast ungefärbt bleibt, und die Färbung der Haut namentlich mit Zuhilfenahme von Seife sich leicht entfernen lässt.

Meine Ansicht, dass das Blau oder Violett nur die Hornhautsubstanz färbt, während das Fluoresceïn auch das aufgelockerte Epithel tingiert, wurde durch die von meinem derzeitigen Assistenten Dr. Rudolf Bergmeister vorgenommenen Untersuchungen bestätigt. Dieser teilt mir folgendes mit:

„Experimentell gesetzte Erosionen auf der Kaninchencornea weisen das gleiche Verhalten wie beim Menschen auf. Nach Einträufeln von Fluoresceïn gelbgrüne Färbung, die sich aber ziemlich weit in anscheinend gesundes Epithel ausbreitet. Über diesen Randpartien des gesetzten Substanzverlustes besteht Mattigkeit. Träufelt man hierauf 1% Methylenblau ein, so bleiben nur die Randpartien von gelbgrüner Farbe, während die Furche intensiv blau erscheint. Enucleiert man ein solches Auge und untersucht man unter dem Mikroskop die Cornea, so sieht man, dass das Methylenblau in die Corneallamellen eingedrungen ist, diese gefärbt hat, während das Fluoresceïn insbesonders auf freiliegenden Stellen der Bowmanschen Membran, sowie in und unter dem Epithel sich niedergelassen hat.

Bleibt das Präparat einige Zeit an der Luft liegen, so tritt

schöne Färbung der Achsencylinder der Nervenfasern, eventuell auch Färbung der Kerne basaler Epithelzellen auf. (Vergleiche die Resultate vitaler Methylenblaufärbung.)

Das Fluoresceïn selbst diffundiert ungemein rasch in die das Präparat umgebende Flüssigkeit, só dass nur die Blaufärbung übrig bleibt."

Für viele Fälle dürfte die einfache Tinktion mit Methylenblau genügen. Doch ist die Doppelfärbung im allgemeinen vorzuziehen. Mit ihrer Hilfe erkennen wir nicht nur die Grösse und Gestalt der Epitheldefekte, sondern wir sehen auch, in welcher Ausdehnung das Epithel von der Norm abweicht, namentlich wenn ein Defekt bereits durch neugebildetes Epithel gedeckt ist, so dass eine Blaufärbung nicht mehr eintritt.

Bei kleinen Infiltraten ekzematöser Natur genügt, wenn man nicht im klaren ist, ob schon Zerfall des Epithels eingetreten ist, die Blaufärbung. Bei Disjunktion des Epithels, wie sie zur rezidivierenden Erosion gehört, färbt nur das Fluoresceïn, eine Blaufärbung tritt, so lange das Epithel nicht abgestossen ist, natürlich nicht ein.

Einträufeln einer Mischung beider Färbemittel ist nicht rätlich, man erhält dadurch keine schöne Doppelfärbung. Auch ist es besser, die Grünfärbung, wie beschrieben, zuerst vorzunehmen; beginnt man mit der Blaufärbung, resultiert nachträglich ein Blaugrün, das sich von der Umgebung nicht wirksam abhebt.

Das intakte Epithel der Conjunctiva färbt sich durch Methylenblau nicht, speziell bleibt die Conj. bulbi ungefärbt, was beim Methylviolett nicht der Fall ist.

Ekzematöse Eruptionen (Phlyktänen) auf der Conj. bulbi färben sich durch Fluoresceïn gelb, durch Methylenblau in gleicher Ausdehnung intensiv blau; eine Doppelfärbung tritt nicht ein. Es nimmt also das über der Phlyktäne pathologisch veränderte Epithel die blaue Farbe an, oder es fehlt, was mir wahrscheinlicher ist, wenn man auch noch keine deutlichen Erscheinungen des Zerfalles bemerken kann.

Eruptionen auf der Cornea färben sich grün, an ihrem Gipfel aber blau; es fehlt also dort das Epithel und die Rundzellen färben sich wie das Cornealgewebe. Beim ekzematösen Pannus entstehen dementsprechend kleine blaue Flecke, oder es tritt überhaupt eine Blaufärbung nicht ein.

II. Zur Kenntnis der Keratitis dendritica.

Zur Diagnose dieser Krankheitsform halte ich die künstliche Färbung nahezu für unentbehrlich. Bei Untersuchung im Tageslichte

bemerkt man häufig nichts anderes als eine Störung des Glanzes der Hornhaut an einer umschriebenen Stelle, oder einen oberflächlichen Substanzverlust mit unregelmässiger, wie angenagt aussehender Begrenzung und unebenen Grunde; erst bei künstlicher fokaler Beleuchtung ist eine zarte graue Trübung bemerkbar, nur in vorgeschrittenen Fällen kann man das Vorhandensein von Furchen erkennen. Solche Fälle sind es, die Emmert[1]), welcher der Krankheit den Namen gab, abgebildet hat. Die Anfangsstadien wird man ohne Färbung schwer mit Sicherheit erkennen.

In den Abbildungen sind jedoch die Furchen viel zu breit, wohl durch die Fluoresceïnfärbung, wie schon Haltenhoff richtig vermutet. Denn macht man die Doppelfärbung, so sieht man, dass die durch Methylviolett oder Methylenblau gefärbten Furchen äusserst zierlich und schmal sind; man sieht dies natürlich auch durch Blaufärbung allein, die Doppelfärbung gibt aber erst ein richtiges Bild, in welchem man erkennt, wie weit die krankhaften Veränderungen im Epithel reichen. Meine Bilder differieren beträchtlich von den citierten Abbildungen; die von Fuchs und Elschnig sind ihnen am ähnlichsten.

Das entwickelte Bild der dendritischen Keratitis kann auf verschiedene Weise zu stande kommen. Durch Zerfall eines einzelnen oder durch Konfluieren mehrerer punktförmiger Herde (Knötchen oder Bläschen) entsteht eine primäre Rinne, die nun an ihren Enden, sowie durch seitliche Sprossungen, die sich wieder verästeln, weiter kriecht, um endlich der Gestalt eines Hirschgeweihes oder einer Edelkoralle (am wenigsten der eines Baumes) zu ähneln. Es können aber auch gleichzeitig mehrere, manchmal zahlreiche Herde auftreten, welche teilweise rasch heilen ohne eine Spur zu hinterlassen, zum Teil aber miteinander konfluieren. Aber auch die Gleichzeitigkeit ist nicht notwendig; das Auftreten neuer kleiner Herde kann im Verlaufe einiger

---

[1]) Emmert, Keratitis dendritica exulcerans mycotica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. IX. 1885.

Ausserdem existieren noch folgende Abbildungen:

Kipp, Further Observations on Malarial Keratitis. Transact. americ. ophth. Society. 1889.

Hagenauer, Über die Missdeutungen des Herpes corneae febrilis. Dissert. Zürich 1891.

Haltenhoff, Kératite dendritique ou Herpes? Ann. d'ocul. CVII. 6. Livr. 1892.

Knies, Die verschiedenen Formen der frischen und alten Hornhauttrübungen. Augenärztl. Unterrichtstafeln von Magnus. VI. Fig. 25—28. 1894.

Fuchs. Lehrb. d. Augenheilk. 11. Aufl. Fig. 81. 1910.

Elschnig in Axenfeld, Lehrb. d. Augenheilk. Fig. 296. 1909.

Tage erfolgen. Sonderbar ist es, dass neben einem Hauptherde, der sich rasch weiter verästelt, während einzelne Ästchen verschwinden können, kleine Nebenherde oder Gruppen solcher während des ganzen Krankheitsverlaufes isoliert bestehen bleiben, ohne eine besondere Tendenz zum Weiterkriechen zu zeigen.

Es ist merkwürdig, wie rasch in einzelnen Fällen progressive oder regressive Veränderungen erfolgen. Wenn man täglich möglichst genaue Zeichnungen anfertigt, ist es manchmal unmöglich zu erkennen, wie das Bild des einen Tages aus dem des Vortages entstanden ist, wenn man noch so grosse Zugeständnisse an die Fehlerhaftigkeit der Zeichnungen macht.

Ich führe im folgenden einige Fälle auf, wobei ich das Hauptgewicht auf die Wiedergabe von Bilderserien lege, da in den bisher veröffentlichten Abbildungen nur 2 bis 3 Stadien desselben Falles gegeben wurden. Die Notizen, die ich über den Krankheitsverlauf besitze, beschränken sich zum Teil auf die Diagnose und Therapie. Von dem ersten Falle gebe ich keine Zeichnungen, da die gemachten Skizzen nicht zur Wiedergabe geeignet sind.

1. Fall. Im November 1908 stellt sich auf meiner Abteilung an der allgemeinen Poliklinik, woher auch alle andern Kranken stammen, ein 74jähr. Mann wegen „furchtbaren" Schmerzen im rechten Auge vor. Er hatte einige Tage vorher vorübergehend Fieber gehabt, so dass er sich zu Bette legen musste. Das Auge war vollkommen blass, kein Fremdkörper zu finden, die Cornea rein, glänzend; erst bei fokaler Beleuchtung zeigten sich in ihrer oberen Hälfte zwei graue, matte Fleckchen; nach Fluoresceïnfärbung erkennt man deren vier. Durch Pyoktanin erschien in jedem dieser grünen rundlichen Flecke ein zierlicher vielzackiger Stern. Damit war die Diagnose Keratitis dendritica gegeben; Fuchs würde sie K. stellata nennen. Am folgenden Tage waren die Sterne grösser, hatten aber die Sternform behalten. Ich betupfte sie elektrolytisch; am nächsten Tage waren nur noch Spuren derselben zu sehen, aber medial unten nahe dem Hornhautrande war ein neuer Herd von Gestalt eines Y entstanden. Durch Elektrolyse wird auch dieser rasch zum Verschwinden gebracht. Ich sah den Kranken nicht wieder, weiss also nicht, ob Maculae zurückblieben.

2. Fall. Johann W., Lokomotivführer, 48 Jahre alt. Vor 4 bis 5 Jahren war er nach seiner Angabe mit Keratitis stellata auf der Klinik Fuchs in Behandlung. Fieber sei keines vorhergegangen. Im April 1910 erkrankte er an „Influenza", d. h. an Schnupfen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Fieber durch etwa 8 Tage. 3 bis 4 Tage darauf trat die Augenaffektion ein. Am 2. Mai zwei bogenförmige Herde am temporalen Hornhautrande des rechten Auges, die nach zwei Tagen konfluierten. Am 4. Mai Elektrolyse, darauf rasche Heilung. Krankheitsdauer 11 Tage. Am 25. Juli wurde eine kleine Macula konstatiert. (Taf. XVII, Fig. 1 bis 7.)

3. Fall. Jakob A., 60jähr. Postbeamter. Er erzählt spontan, er habe infolge eines verdorbenen Magens am 14. Mai 1910 Schmerzen im Magen, Appetitlosigkeit und Fieber gehabt, welcher Zustand bis zum 20. Mai andauerte; dann sei das rechte Auge rot geworden. Seine Klagen entsprechen am 23. Mai, als er sich vorstellte, einem akuten Bindehautkatarrh; ein solcher war wirklich vorhanden. Aber die temporale Hälfte der Hornhaut spiegelte nicht und mit der Lupe sah man die Oberfläche uneben, wie zernagt. Die Doppelfärbung (Methylenblau) zeigte die schön entwickelte Ker. dendritica, wie sie in Taf. XVII, Fig. 8 abgebildet ist, von deren Vorhandensein man ohne Doppelfärbung keine Ahnung haben konnte. Weil der blaue Farbstoff zufällig fehlte, kam an den folgenden 2 Tagen Pyoktanin zur Anwendung. Um das Pupillargebiet zu schützen, wurde die Elektrolyse in Anwendung gezogen. Der Erfolg war auffällig, schon als ich den Kranken am 26. Mai, einem Feiertage, in meiner Wohnung sah, war nur ein Vförmiger Defekt blau zu färben, aber ein grüngefärbter Streifen reichte bis in das Zentrum der Hornhaut. Aus diesem hatte sich am kommenden Tage ein grosser Epitheldefekt entwickelt, und als derselbe sich in der Folge verbreiterte, wurde jede weitere Färbung unterlassen und nur Airolsalbe und Verband angewendet. Es erfolgte bald Heilung. Die Ursache dieses abnormen Verlaufes blieb unaufgeklärt. Auf mein Ersuchen stellte sich der Kranke am 22. Juli wieder vor, und hält sich für vollkommen geheilt. Hm. 2 *D*, $V^6/_6$ an beiden Augen. In der unteren Hälfte des Pupillargebietes eine kleine Macula corneae von Kreuzform, ausserdem ein verwaschener Fleck im temporalen oberen Quadranten, beide nur bei seitlicher Beleuchtung erkennbar. Ich hätte bereits am 23. Mai Elektrolyse anwenden sollen. (Taf. XVII, Fig. 8 bis 12.) Fig. 1—12 nach Zeichnungen der Frau Dr. Gstettner.

4. Fall. Er stammt aus dem Jahre 1907 und betrifft den 19jähr. Kommis Ludwig Fr. Er stellt sich am 18. November vor; seit 2 Tagen litt er an Schnupfen. Die gemachten Notizen beschränken sich auf einige Bemerkungen, welche sich neben den Zeichnungen befinden. Diese selbst zeigen am besten den Verlauf der Krankheit. Einfache Pyoktaninfärbung. Zu bemerken ist das Isoliertbleiben zweier kleiner seitlicher Herde, während die andern konfluierten. Am 21. Nov. Dionin, am 22. Aristolöl, ohne Erfolg. Am 24. sehr energisch Pyoktanin, in Erinnerung an einen guten Erfolg vor einigen Jahren; darauf rasche Besserung. Leider konnte ich diese Wirkung in andern analogen Fällen nicht erzielen. Behandlungsdauer 11 Tage. (Taf. XVII, Fig. 13 bis 23.)

5. Fall. Leopold K., 24 Jahre alt, Kondukteur, erkrankte am 17. Mai 1907 nach seiner Angabe an einer Lungenentzündung und war durch einen Monat krank. Während der Rekonvaleszenz trat das Augenleiden ein. Am 20. Juni war die Hornhaut in der oberen Hälfte leicht getrübt, glanzlos und uneben. Auch bei fokaler Beleuchtung war nicht mehr zu sehen. Um so mehr überraschte der durch die Färbung erhaltene Befund und nicht minder die Veränderung, die am nächsten Tage eingetreten war. Anfänglich erinnerte das Bild an eine Fädchenkeratitis (allerdings ohne Fädchen). Bereits am 22. Juni hatte sich die dendritische Figur herausgebildet, die bis zum 26. mit kleinen Variationen fortbestand und mich zur Anwendung

der Elektrolyse bestimmte. Der Erfolg war ein eklatanter. Es entstanden einige grosse Epithelverluste, die sich violett färbten, und eine ausgebreitete Grünfärbung des über grössere Strecken gelockerten Epithels, aber bereits am 1. Juli war eine Violettfärbung nicht mehr möglich. Ich habe den Kranken im Juli 1910 wiedergesehen. Eine leichte Macula nahm die untere Hälfte des Pupillargebietes ein; die Peripherie war rein. Zu bemerken ist das Isoliertbleiben der seitlich gelegenen Gruppe kleiner Herde; vielleicht wären sie ohne den Halt gebietenden Eingriff mit dem grösseren Herde konfluiert. (Taf. XVII, Fig. 24 bis 34.)

Was die Stellung der Keratitis dendritica zu Horners Herpes febrilis corneae[1]) betrifft, habe ich mich im Laufe der Jahre doch zu der Ansicht bekehrt, dass beide Prozesse identisch sind, wenn sich auch Gründe für und wider geltend machen lassen.

Für die Identität spricht vor allem der Umstand, dass sich fast immer anamnestisch ein vorausgegangenes Fieber nachweisen lässt. Dass in Influenzazeiten die Krankheit häufiger ist, so dass man sie geradezu Influenzakeratitis genannt hat, sowie Andere eine Malariakeratitis daraus machten, wäre begreiflich; meist handelt es sich aber nur um einen vorausgegangenen Schnupfen und wir sind ja gern geneigt, aus dem Kranken etwas herauszukatechisieren, was wir gern hören möchten. Manchmal ist das Resultat in bezug auf das Fieber ein ganz negatives. Ich habe aber an mir selbst die Beobachtung gemacht, dass ich ab und zu an einem Herpes labialis litt, ohne dass eine Spur eines Unwohlseins vorhergegangen war; wenigstens ist es nicht zu meinem Bewusstsein gelangt.

Gegen die Zugehörigkeit zum Hornerschen Herpes spräche der Umstand, dass Horners Beschreibung („die regelmässigen Erweiterungen und Einschnürungen“, „die Form einer Korallenschnur“) eigentlich weder auf meine, noch auf die von Andern beschriebenen Fälle passt; ferner, dass es mir in den zahlreichen Fällen, die ich gesehen, von denen ich nur einige wenige, weil ich von ihnen Zeichnungen besitze, hier aufgeführt habe, nie gelungen ist, Bläschen zu sehen, obwohl ich der Krankheit stets meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt habe und obwohl ich in den Fällen, die ich täglich gesehen und bei welchen gleichsam unter meinen Augen neue Herde aufschossen, doch einmal hätte so glücklich sein können, die initialen Bläschen zu Gesicht zu bekommen. Zum Begriff der Herpes gehört ja doch das Bläschen. Aber schon Horner hat auf die Flüchtigkeit

[1]) Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter. 1889. (Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. S. 333.)

der Bläschen aufmerksam gemacht. „Die Decke der Bläschen ist von ganz kurzer Lebensdauer, wie schon bemerkt, kommt meistens erst das Geschwür dem Arzt zu Gesicht“ (loc. cit. S. 334). Es bedarf aber vielleicht gar nicht dieser Ausrede. Ich denke an die Möglichkeit, dass bei der Lokalisation des Herpes labialis am Auge überhaupt keine Bläschen vorkommen oder vorkommen müssen. Bei der Conjunctiva eczematosa kommt es doch auch nie zu Bläschenbildung am Auge, und wenn ich auch nicht jeden Fall der Conj. lymphatica v. Arlts für Ekzem halte, so hat dies doch für die meisten Fälle Geltung. Wenn es auch dem Ekzem erlaubt ist, an der Haut als Knötchen aufzutreten, warum ist dies am Auge die Regel? Warum könnte nicht beim Herpes das Gleiche der Fall sein? Auch andere Exantheme der Haut (Acne, Herpes iris, Pemphigus) bekommen eine andere Form, wenn sie am Auge auftreten. Ich erinnere mich eines im Jahre 1885 beobachteten Falles, wo auf der Conj. des unteren Lides im nasalen Winkel ein nicht zu deutender Belag vorhanden war, dessen Natur erst klar wurde, als am nächsten Tage eine Pustel an der Stirn auftrat, welche, wie vom Dermatologen beglaubigt wurde, nichts anderes war als Variola.

Wichtiger als die Hypothesen über das Wesen der Krankheit scheint mir die Behandlung derselben. Der Verlauf des Leidens ist gewöhnlich ein recht schleppender und es ist mir nicht gelungen, mit Sicherheit einen Stillstand durch Antiseptica — Aq. Chlori, Sol. Argent. nitr., Sublimat, Jodoform, Aristolöl, Pyoktanin, Airol — zu erzwingen. Jetzt wende ich mit Erfolg die Elektrolyse an.

III. Elektrolyse.

Als ich diese bei ulcerösen Hornhautentzündungen in Anwendung brachte, hielt ich mich für den ersten, welcher dies getan. Bei Durchmusterung der Literatur behufs Niederschrift dieser Zeilen fand ich, dass vor mir schon Andere und zwar Haltenhoff, Lor und Gallemaerts von der Elektrolyse zu gleichem Zwecke Gebrauch machten.

Ihre Anwendung bei Angiomen und zur Epilation trichiatischer Wimpern ist längst bekannt. Neuer ist die Behandlung des Xanthelasma palpebrarum durch Elektrolyse, wie sie von Wende, Kellogg, Leplat und Pansier empfohlen wurde. Ich habe das Verfahren öfters geübt und bin mit den erhaltenen Resultaten sehr zufrieden. Eine Platinnadel wird ganz oberflächlich der Hautfläche parallel etwa 5 mm weit vorgeschoben und einige Sekunden liegen gelassen; in

einer Sitzung werden fünf derartige Einstiche vorgenommen. Es bildet sich eine Borke, die in einigen Tagen abfällt, worauf man die Prozedur an einer andern Stelle wiederholt. In wenigen Sitzungen ist ein kleines Xanthelasma geheilt; ein grösseres braucht entsprechend längere Zeit. Man muss darauf bedacht sein, die Behandlung nicht zu früh zu unterbrechen, und nichts von der Neubildung stehen zu lassen, sonst schreitet von solchen Resten aus die Affektion weiter vorwärts.

Nach Pansiers[1]) Meinung ist meine Behandlungsmethode der Skleritis als Elektrolyse aufzufassen. Er sagt: „Je considère, que la méthode électrolytique de Terson (dieser sticht eine Platinnadel in den skleritischen Knoten und lässt einen Strom von 3 M. A. eine Minute lang einwirken) est une heureuse modification du procédé de Reuss, car je crois, que Reuss agit surtout dans ces applications épisclérales par les phénomènes électrolytiques, par la cauterisation qui se fait au contact de l'électrode.“

Ich will dieser Auffassung nicht widersprechen, bemerke aber, dass ich bei meiner Methode eine Kauterisation weder beabsichtige, noch auch hervorrufe; ich will nur eine Hyperämie erzeugen (1 M. A. durch 1 Minute), die bald verschwindet, und es ist diese Methode nicht schmerzhaft; es genügen Kokaineinträufelungen und es bedarf keiner Kokaininjektion, wie sie Pansier empfiehlt. Vielleicht ist dessen energischeres Vorgehen wirksamer, ich hatte aber bisher keine Veranlassung, meine Methode abzuändern.

Ich kehre zur Keratitis dendritica zurück. Es liegt auf der Hand, dass man mittels des Galvanokauters Stillstand erzwingen kann. Ich habe jedoch nur selten Gebrauch von der (nur rotglühenden) Schlinge gemacht, wie es empfohlen wurde. Man zerstört durch diese mehr, als man eigentlich beabsichtigt, und es ist das Areal, das die ganze Affektion einnimmt, oft ein zu grosses. Man erkauft die Heilung durch eine zu ausgebreitete bleibende Trübung, wenigstens muss man auf eine solche gefasst sein, und bei zentraler Lage des Ulcus ist dies nicht gleichgültig.

Ich zog es daher vor, eine in einer Spiritusflamme glühend gemachte Platiniridiumkanüle der Pravazschen Spritze zu benutzen und erzielte damit Erfolge; aber die Methode ist zu umständlich, da das Glühen der Kanüle nicht lange genug anhält.

---

[1]) Pansier, Le traitement de l'épisclérite par l'électricité. Archives d'électricité médicales expérimentales et cliniques.

Nach 1898, die Jahreszahl fehlt auf meinem Separatabdruck.

Die Behandlung der Xanthelasma brachte mich auf den Gedanken, die Elektrolyse bei der Keratitis dendritica zu versuchen, indem ich die Platinnadel auf die Enden der Verästelungen aufsetzte; da dies unbequem ist, liess ich eine Nadel mit stecknadelkopfförmigem Ende anfertigen, welche meinen Wünschen entsprach. Wie ich später sah, war ziemlich dasselbe Instrument entstanden, das Hans Adler zu seiner Behandlung der Horhauttrübungen verwendet. Diese Knöpfchen setzte ich dann auf das durch Blau- oder Violettfärbung kenntlich gemachte Ende der Verästelungen auf oder fuhr damit dem Verlauf der Furchen entlang. Die Methode liess mich nie im Stich.

Mit besonderem Nutzen verwende ich die Elektrolyse bei der Keratitis fascicularis, dem Gefässbändchen. Bis dahin skarifizierte ich die Gefässe nach v. Arlts Vorgange mit einem Lanzenmesser, eine ausgezeichnete Methode, die aber nur anwendbar ist, wenn das Bändchen nicht zu breit ist. In solchen Fällen aber, wo wegen der Breite das Skarifizieren nicht mit Erfolg durchgeführt werden kann, bleibt nur der Galvanokauter übrig, der aber zu intensiv wirkt und oft auf Widerstand von seiten der Kranken oder deren Angehörigen stösst. Hier kann ich die Elektrolyse nicht genug loben und ich wende sie jetzt in der Regel bei allen Gefässbändchen an. Man appliziert das Knöpfchen auf den progressiven Rand oder bestreicht den ganzen vaskularisierten Geschwürsgrund. Der Effekt ist fast ausnahmslos ein prompter. Ich bezwecke vor allem die Obliteration der Gefässe, wie es v. Arlt durch deren Durchschneidung tat. Wenn ich auch ganz selbständig zur Anwendung der Elektrolyse beim Gefässbändchen gelangt bin, gebührt doch die Priorität Andern, deren Arbeiten zu spät zu meiner Kenntnis gelangten. Es sind dies Lor[1]) und Gallemaerts[2]). Beide kamen aber auf anderm Wege dahin. Sie verwendeten die Elektrolyse beim Pannus, indem sie diesen direkt leicht bestrichen oder energisch à la Peritomie einen Kreis in der Conj. bulbi beschrieben. Lor möchte speziell die gefährliche Jequiritybehandlung durch die Elektrolyse ersetzen und hält letztere für eine spezifische Methode bei allen pathologischen Gefässneubildungen, bei Angiomen, bei Episkleritis und bei den oberflächlichen Vaskulari-

---

[1]) Lor, Le traitement du pannus par l'électrolyse péri- et supracornéenne. Ann. d'ocul. CXXVII. p. 183. 1902.

[2]) Gallemaerts, Traitement des Kératites par électrolyse. La clinique ophtalmologique. VIII. p. 8. 1902.

sationen der Cornea, wie beim Pannus und dem Gefässbändchen, bei dem er sie einmal mit Erfolg verwendet hat.

Auch Gallemaerts kam von der elektrolytischen Behandlung des Trachoms auf den Pannus jeder Art und von da auf die Gefässbändchen und endlich auf die Hornhautgeschwüre, besonders skrofulöser Kinder.

Auch ich kann die Elektrolyse bei Hornhautgeschwüren empfehlen. Ich verwende sie in solchen Fällen, in denen ich mit der medikamentösen Behandlung nicht zum Ziele gelange, wo ich aber noch nicht zum Galvanokauter greifen will. Gewöhnlich ist der Erfolg ein zufriedenstellender, in wenigen Tagen wird der Prozess regressiv; war ein kleines Hypopyon vorhanden, ist es am nächsten Tage verschwunden; wenn Schmerzen vorhanden waren, pflegen diese auszubleiben. Tritt der gewünschte Erfolg nicht ein, kann man die Prozedur wiederholen, oder man greift zum Galvanokauter. Letzterer ist natürlich immer das souveräne Mittel beim Ulcus serpens und überhaupt bei allen schweren eitrigen Prozessen und man darf nicht versäumen, ihn rechtzeitig in Anwendung zu ziehen. Der Vorwurf, den man der Elektrolyse machen könnte, wäre eben der, dass man sich könnte verleiten lassen, die Galvanokausis hinauszuschieben; man wird also stets nur solche Fälle auswählen, bei denen an einem Zuwarten nicht viel gelegen ist, dies vorausgesetzt, ist die Elektrolyse ein kleiner Eingriff, welcher nie Schaden bringen kann.

Ich rate in folgender Weise vorzugehen. Das Auge wird gut kokainisiert. Dann setzt man das Platinknöpfchen auf die zu behandelnde Stelle, was natürlich unschmerzhaft ist, wobei man die Lider mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand auseinander hält. Hat man einen Assistenten, kann man sich von diesem das obere Lid heben lassen. Nur bei ungebärdigen Kranken, speziell bei Kindern, wird man sich des Lidhalters und der Fixationspincette bedienen. Dann erst wird der Strom geschlossen, indem man von irgend jemand den positiven Pol in Form einer Plattenelektrode auf eine beliebige Körperstelle aufsetzen oder, wie ich es bei Erwachsenen in der Regel tue, eine „Schwammhülse" auf ein verabredetes Zeichen vom Kranken mit der Hand fassen lässt. Das Schmerzgefühl ist dann meist unbedeutend.

Wählt man den umgekekrten Vorgang, appliziert man den positiven Pol vorher und berührt dann mit dem Knöpfchen die Cornea, ruft dies einen heftigen Schmerz hervor, gegen den der Kranke energisch reagiert. Man lässt das Knöpfchen einige Sekunden ruhig

liegen, dann kann man es, wenn nötig, aber ohne es abzuheben, weiter gleiten lassen, ohne dass ein nennenswerter Schmerz entsteht. Beim Gefässbändchen fahre ich die Geschwürsrinne entlang, bei Keratitis dendritica zeichne ich gleichsam die verästelten, durch die Färbung sichtbar gemachten Rinnen nach.

Auch bei Behandlung der Xanthelasma und bei Epilation der Cilien schlage ich diesen Weg ein. Zuerst wird die Nadel eingestochen, dann wird auf das Kommando „Jetzt" die Elektrode vom Kranken mit der Hand gefasst.

Die Stromstärke scheint mir ziemlich gleichgültig zu sein; ich meine bei den von mir benutzten kleinen Batterien. Gewöhnlich benutze ich 5—6 M. A. Habe ich die nötige Assistenz, lasse ich den Strom einschleichen, wenn nicht, wende ich ihn sogleich in voller Stärke an.

Ich gehe bereits seit mehreren Jahren in dieser Weise vor und kann die Methode bestens empfehlen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Ein Fall von doppelseitigem Glioma retinae mit Enucleation des einen und nunmehr fast 11jähriger Atrophie des andern Auges.

Von
Frau Dr. Clara Knieper
in Heidelberg.

Es ist schon längst bekannt, dass die malignen intraokularen Tumoren und insbesondere auch das Netzhautgliom zuweilen eine so weitgehende regressive Metamorphose erfahren, dass es dadurch zur Schrumpfung des Auges kommt. In früheren Zeiten führte dieses Vorkommnis manche Autoren zu der Ansicht, dass auf diesem Wege eine dauernde Spontanheilung des Netzhautglioms möglich sei. Die zum Beweis angeführten Einzelbeobachtungen wurden aber später nicht als stichhaltig anerkannt; die Zeit, während der die Phthisis bulbi andauerte, war in den sicher als Gliom anzuerkennenden Fällen zu kurz, und wo eine jahrelang fortbestehende Schrumpfung beobachtet wurde, erhoben sich Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. So sprach sich im Jahre 1868 v. Graefe auf Grund der damals vorliegenden Beobachtungen mit Bestimmtheit dafür aus, dass das Netzhautgliom keiner dauernden Rückbildung fähig sei, und dass die gegenteilige Annahme teils auf Verwechslung des Glioms mit entzündlich-hyperplastischen Prozessen, teils auf der Beobachtung der transitorischen Phthisis bulbi beruhe. Auch bis heute noch sind keine Beweise für eine andauernde und definitive Schrumpfung des Auges bei dem Netzhautgliom geliefert worden. Die Mitteilung eines von Herrn Prof. Leber kürzlich beobachteten Falles, in welchem die in frühester Kindheit aufgetretene Schrumpfung eines an unzweifelhaftem Netzhautgliom erkrankten Auges sich nunmehr bis zum 11. Lebensjahr erhalten hat, dürfte deshalb von Interesse sein.

Dieser Mitteilung sei eine Zusammenstellung der mir zugänglichen früheren Beobachtungen über Phthisis bulbi bei Netzhautgliom vorausgeschickt. Es ist gestattet, dabei auch die in der älteren Literatur verzeichneten Fälle heranzuziehen, welche aus einer Zeit stammen, wo die histologische Struktur dieser Geschwulstform noch nicht bekannt war, und wo sie noch als Markschwamm, Fungus medullaris oder haematodes, weicher Krebs, Medullarsarkom oder Encephaloid der Retina bezeichnet wurde, da das Krankheitsbild so typisch ist, dass man wenigstens in vielen Fällen aus den oft recht präcisen Beschreibungen der Autoren die bestimmte Überzeugung erhält, dass es sich um ein Netzhautgliom gehandelt habe. Je nach dem Ausgange ihrer Fälle sprechen sich die einzelnen Autoren für bzw. gegen die Möglichkeit einer Spontanheilung des Glioms durch Schrumpfung aus. In den meisten Fällen handelt es sich um eine temporäre Rückbildung der Geschwulst, die nach kurzer, nur selten etwas längerer Zeit wieder zu wuchern begann. Nur wenige Autoren beschreiben Fälle, bei denen sie nach der Schrumpfung kein erneutes Wachstum der Geschwulst an dem betreffenden Auge beobachten konnten, was sie zum Teil veranlasste, ihre Fälle als Heilungen zu betrachten. Es erfolgte aber in allen diesen Fällen, wo nicht operiert wurde, der Tod des Individuums, sei es durch Wucherung der Geschwulst von der andern Seite aus, oder durch Metastasenbildung.

Schon Hayes hat im Jahre 1767 einen Fall von temporärer Rückbildung eines Fungus haematodes des Auges veröffentlicht, der von Wardrop (1) folgendermassen reproduziert worden ist: Hayes gibt zunächst eine typische Beschreibung dieses Falles von doppelseitigem Netzhautgliom bei einem 15 Monate alten Mädchen, dessen linkes Auge, nachdem die Entzündungszufälle gehoben waren, am Umfange über die Hälfte abgenommen habe. Nachdem das Auge 10 Monate so klein geblieben war, fing es wieder an zu wachsen. Nach einem vergeblichen Versuch, durch eine Incision in den Bulbus die Geschwulstmassen zu entleeren, wurde das Auge exstirpiert. Hierauf Fungus des andern Auges und Tod drei Jahre nach Beginn der Krankheit.

1803 teilte J. A. Schmidt (2) zwei hierher gehörige Fälle mit, die er fast gleichzeitig beobachten konnte, und von denen der eine ein 2jähriges Mädchen betraf, der andere einen 5jährigen Knaben. Bei beiden zuerst Ophthalmie, die Verf. nicht beobachtete, nachher Exophthalmus; Bulbus enorm aufgetrieben, Hornhaut zerstört, Iris von Eiterlage bedeckt, Augapfel hart. Bei beiden entleerte sich der Augeninhalt, aber die Geschwulst vergrösserte sich in stärkerem Verhältnis. Beide Lider wurden davon ganz verdrängt. Exstirpation wegen schlechten Allgemeinzustandes unterlassen. Ätzmittel nutzten nichts, da der Tumor rascher wuchs. Als das Mädchen auf den höchsten Grad von Lebensschwäche gekommen war und örtliche

Mittel weggelassen wurden, stand die Zunahme des Gewächses still, der Prozess ward regressiv. Die dunkelrote Wucherung fing an schwärzlich und an der Oberfläche schorfig zu werden und zerfiel. Sie stiess sich schichtenweise ab, bis die Augenhöhle beinahe ganz leer war. Nur tief hinten lag ein Rest der Sclerotica in einen kleinen Stumpf zusammengezogen. In diesem Stadium starb das Kind ganz ausgezehrt.

Der 5jährige Knabe lebte 6 Wochen länger. Auch hier kam die Wucherung zum Stillstand, und es fing, als das Kind schon sehr schwach war, der erwähnte Zerfall in einigen Partien des Gewächses an. Die Masse hatte aber noch wenig von ihrem Volumen verloren, als der Knabe starb.

Die Sektion konnte bei dem 2jährigen Mädchen in der Orbita nichts von den Augenmuskeln oder Nerven, noch von der A. u. V. ophthalm. nachweisen. Der in einen Stumpf zusammengezogene Rest der Sclerotica enthielt nur eine geringe Menge breiig weicher Masse. Gehirn normal. Die Sektion des Knaben ergab, dass der Tumor die ganze Orbita anfüllte unter Verdrängung des Augapfels, der nur noch aus einem kleinen Stumpf der Sklera bestand, der am oberen Drittel des Gewächses anhing.

Nach dieser Beschreibung dürfen wir wohl Wardrop zustimmen, der in seinem 1817 erschienenen Buche über den Fungus haematodes die beiden Schmidtschen Fälle als Markschwamm des Auges mit regressiver Metamorphose anspricht. Dieselbe hat aber nicht lange gewährt, da sie in beiden Fällen erst auftrat, als die Kinder, die in der Folge an dem Übel zugrunde gingen, schon einen hohen Grad von Schwäche erreicht hatten.

v. Ammon (5) berichtet 1829 über einen Fall, den er als geheilten Markschwamm des Auges auffasste, in Heckers Annalen der ges. Heilkunde XV, 1. Mir liegt ein Sonderabdruck aus diesen Annalen vor: „Merkwürdiger Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges, nebst Andeutungen über die Natur dieser Krankheit“, von Dr. F. A. von Ammon, Berlin 1829, folgenden Inhalts:

Mädiger, $12^1/_2$ Jahr, ward im Januar 1828 wegen gänzlicher Erblindung in das Dresdner Blindenerziehungshaus aufgenommen. Die Mutter gab an, dass der Knabe schon seit mehreren Jahren blind war, und zwar hatte er das rechte Auge durch einen Fall eingebüsst, wodurch vermutlich eine Rhexis bulbi herbeigeführt worden war. An dem linken Auge war er schon längere Zeit vergeblich behandelt worden. v. Ammon fand bei der Aufnahme rechts eine komplette Atrophia bulbi, links „das ausgesprochene Bild eines Markschwammes (Sarcoma medullare oculi)“. Cornea war gespannt, vorspringend; vordere Kammer fast aufgehoben; blauroter, erhabener Ring in der Gegend des Ciliarkörpers; Iris ziemlich verfärbt, Pupille sehr gross; dicht dahinter ein strohgelber glatter Körper ohne Gefässe darauf. Bulbus wenig vergrössert, alle Häute sehr gespannt. Die Exstirpation wurde von der Mutter verweigert. In der Folge mehrmals Blutextravasate auf dem gelben Körper; starke Schmerzen. Bulbus gerötet, die Cornea wurde trüber Nach mehreren Monaten vergrösserte sich plötzlich das Volumen des Augapfels. Man erhielt den Eindruck, als ob der gelbe Körper, das Sarkom, in die vordere Kammer bis an die Cornea vorgedrungen sei. Die Vergrösserung des Bulbus nahm derart zu, dass v. Ammon die Rhexis bulbi und ein Herauswuchern der Geschwulst erwartete. Statt dessen ging während

der Monate August und September 1828 der Krankheitsprozess zurück. Die Cornea plattete sich ab; die Pupille wurde eckig; dahinter sah man eine schmutzig-gelbe Masse. Der Bulbus wurde atrophisch, weich, um 1/4 kleiner als ein normales Auge. Verf. bemerkt: „Dieser merkwürdige Ausgang eines Medullarsarkoms (in Atrophie und Malacie) steht, soweit ich die Geschichte dieser Krankheit kenne, isoliert da.“

Auf diesen Fall beziehen sich unzweifelhaft die farbigen Abbildungen, welche v. Ammon (7) in seinen „klinischen Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges“ I, Tafel XXI, Fig. 1—10 von einem einschlägigen Falle gegeben hat mit erklärendem Text auf S. 64—65. Die Angaben des letzteren und die verschiedenen Stadien, welche durch die Abbildungen dargestellt werden, entsprechen vollkommen der oben auszugsweise wiedergegebenen Krankengeschichte; auch bemerkt v. Ammon in letzterer, dass er durch einen geschickten Künstler zwölf farbige Abbildungen der verschiedenen Stadien des betr. Falles habe anfertigen lassen. Er berichtet in seinem Bilderwerk, dass das betr. (linke) Auge jetzt, nach 6 Jahren, das Aussehen seiner Fig. 25 auf Tafel IV habe, welche ein phthisisches Auge mit verkleinerter und getrübter Hornhaut darstellt.

Da die Atrophie des Auges schon gegen Ende des Jahres 1828 erfolgte, so war wohl zwischen der Abfassung und der Publikation des Textes längere Zeit verstrichen. Da das Werk 1838 erschienen ist, so kann die Atrophie bis 10 Jahre fortbestanden haben, mindestens aber 6 Jahre.

Es fragt sich nun, ob man den Fall als Netzhautgliom anerkennen darf. Bedenklich ist zunächst das etwas vorgerückte Alter des Knaben. Da aber die Blindheit schon mehrere Jahre bestanden hatte, so kann der Anfang der Krankheit doch in ein Alter fallen, wo Netzhautgliom nicht zu selten vorkommt. Die recht guten Abbildungen der ersten Stadien entsprechen tatsächlich dem Krankheitsbilde des Glioma retinae; auch die rezidivierenden Blutungen und der weitere Verlauf stehen damit in Einklang. Eine völlige Sicherheit ist aber natürlich nicht zu gewinnen. Da der Knabe skrofulös war und geschwollene Submaxillar- und Nackendrüsen hatte, liegt insbesondere auch die Möglichkeit einer ungewöhnlichen Form tuberkulöser Affektion der inneren Membranen vor.

Auch Weller 1830—31 (4) war, wie es scheint, unabhängig von seinen Vorgängern zu der Ansicht gekommen, dass das Gliom rückbildungsfähig sei, und glaubte an eine eingreifende medikamentöse Therapie. Er führt, in der 4. Auflage seiner „Krankheiten des menschlichen Auges“ einen Fall an, der zugleich auch seine Ansicht stützen soll, dass die häufigste Ursache des Markschwammes die Skrofelkrankheit sei. Es handelt sich um ein 2jähriges Kind, das unmittelbar nach Scharlach Erscheinungen von Skrofeln bekam, zugleich entzündliche Erscheinungen am Auge, Erblindung unter Lichtscheu und Schielen.

In der Tiefe des Auges war eine höckerige gelbrötliche Masse zu sehen, so dass Verf. einen beginnenden Fungus medullaris ret. diagnostizierte. Er verabreichte eine Zeit hindurch Calomel mit Jalappe, wodurch heftiger Durchfall erzeugt wurde. Der Prozess im Auge stand danach still. Das Kind erholte sich bald von der eingreifenden Behandlung und befand sich nach 1 Jahre noch wohl. Das Ansehen des Auges hatte sich gebessert.

die höckerige Masse war grösstenteils verschwunden, die Pupille war teilweise wieder schwarz geworden, aber nur matt; sie war starr und etwas erweitert. Das Auge schielte noch und war amaurotisch wie vorher. Weitere Mitteilungen über diesen Fall, in dem es also nur zum Stillstande des Prozesses, aber nicht zu Phthisis bulbi kam, habe ich nicht finden können.

In dem citierten Lehrbuche führt Weller auf S. 411 in einer Note noch einen zweiten Fall an, in welchem das Kind noch kein Jahr alt war. Verf. wendete ebenfalls Calomel in abführender Dosis an, später Antiscrofulosa. Der Schwamm wuchs periodisch und drängte die Linse in die vordere Augenkammer, wo sie sich nach etlichen Wochen resorbierte. Mittlerweile war der Bulbus hydropisch geworden. Da begann der Prozess still zu stehen. Die Cornea berstete nicht, die Entzündung minderte sich, der Schwamm schrumpfte, und das Übel endigte scheinbar mit Atrophie des Augapfels. Das Kind lebte damals in Dresden und befand sich wohl.

Über diesen zweiten Fall liegt auch eine Mitteilung von v. Ammon aus demselben Jahre (1830) (6) vor, welche die Diagnose Wellers und den Übergang in Atrophia bulbi bestätigt. v. Ammon fand zuerst alle charakteristischen Zeichen eines beginnenden Medullarsarkoms und etwa 1 Jahr darauf ein atrophisches Auge. Wir erfahren aber aus der Dissertation von Seifert (1833) (8), dass dieser Zustand nur vorübergehend war, und dass v. Ammon 5 Monate nach seiner ersten Untersuchung bei dem Kinde doppelseitigen Exophthalmus, einen Tumor der Parotis und multiple Tumoren am Stirnbein konstatierte, und dass es nach langen Schmerzen in soporösem Zustande starb. Die Sektion wurde von v. Ammon in Gegenwart Wellers gemacht. Die Dissertation enthält auch eine Abbildung des Kopfes von diesem Kinde.

Es kann kein Zweifel sein, dass es sich um denselben Fall handelt, da Seifert ausdrücklich angibt, dass es der Fall sei, den Weller und v. Ammon im Alter von ungefähr 1 Jahr beobachteten, und den Weller in seinem Handbuch in der Note mitgeteilt habe. v. Ammons klinische Darstellungen der Krankheiten des menschl. Auges (1838) (7) bringen gleichfalls eine Abbildung von dem Kopf des Kindes im späteren Stadium (Taf. XXI, Fig. 11) sowie Abbildungen von Präparaten des Schädels mit den metastatischen Tumoren und von Durchschnitten der gliomatös erkrankten Bulbi nebst Sehnerven (Taf. XXII, Fig. 1, 2, 5—10). v. Ammon weist in seinem Text zu diesen Figuren auch auf die Dissertation von Seifert hin.

In diesem Falle dauerte also die Phthisis bulbi nur ungefähr 5 Monate.

F. Bauer (3) schreibt 1830 in seinem Buch über den Markschwamm des Auges, dass es eine sehr bemerkenswerte und durchaus nicht seltene Erscheinung sei, dass sich der Fungus medullaris mitten in seinem Wachstume plötzlich zurückbilde, um später wieder von neuem zu wachsen.

Lincke (1834) (9) äussert sich im Sinne von Bauer und betont ebenfalls, dass auf die Periode der Schrumpfung wieder eine Periode erneuten Wachstums folge.

Tyrrell beschreibt 1840 (10) zwei Gliomfälle mit temporärer Schrumpfung, die im folgenden nach Wintersteiner (28) citiert sind: 1. Fall 86 betrifft einen $3\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, dessen linkes Auge seit einigen Monaten erkrankt war. Bulbus um die Hälfte vergrössert, vorgetrieben; Cornea

trüb, Iris und Linse destruiert, Druck gesteigert. Nach $^{1}/_{2}$ Zahr temp. Verkleinerung des Bulbus, die einige Monate anhielt. Dann erfolgte erneute Wucherung und Tod nach 1 Jahr.

2. Fall 87, betreffend einen 7 monatlichen Knaben, aus dessen linker Pupille ein gelber Reflex kam, der von einem höckerigen Tumor mit Gefässen herrührte. Allmähliche Vergrösserung des Bulbus, dann temp. Schrumpfung für mehrere Wochen. Darauf erneutes Wachstum und Tod des Kindes unter Hirnerscheinungen im Alter von ungefähr 2 Jahren. In beiden Fällen hatte keine Operation stattgefunden.

J. Fritschi (1843) (11) bespricht mehrere Fälle von angeblichem Fungus medullaris mit Ausgang in Atrophia bulbi und kommt zu dem Resultate, dass da, wo eine wirkliche Atrophie des Augapfels eintrat, die Diagnose falsch gewesen sei, und dass bis dahin noch keine „Naturheilung“ des Fungus med. wahrgenommen worden sei.

J. Sichel (1852—59)(12) glaubte an die spontane und die medikamentöse Heilung des Glioms. Er erzählt, dass er länger als 10 Jahre nach der eingetretenen Atrophie Augen, die früher mit Encephaloid der Retina behaftet gewesen wären, beobachtet hätte, ohne einen Rückfall zu sehen. Für diese Beobachtung führt er keinen Beleg an. Als Beweis für seine Behauptung der Spontanheilung eines Encephaloids der Retina dient ihm nur der Fall eines Kindes, bei dem er gleich nach der Geburt Encephaloid beider Retinae diagnostizierte, und das im Laufe eines Jahres dieser Affektion erlag. Der Krankheitsverlauf war zuerst in beiden Augen derselbe. Später platzte das eine Auge und atrophierte; in demselben fand sich bei der Sektion keine Spur von encephaloider Materie. Das stark vergrösserte andere Auge zeigte alle anatomischen Merkmale eines Encephaloidkrebses in seiner letzten Periode. Sichel bemerkt noch zu diesem Falle, dass er der erste und einzige Autor sei, dem es gelungen sei, durch die pathologische Anatomie die Atrophie eines Augapfels, der mit wirklichem Encephaloid der Retina behaftet war, zu beweisen. Der Fall ist aber deswegen nicht beweisend, weil die Beobachtungsdauer der Phthisis bulbi eine viel zu kurze war, als dass man mit einiger Berechtigung die Möglichkeit eines Wiederwachsens der Geschwulst hätte ausschliessen können. Ausserdem war damals die anatomische Untersuchung nur eine makroskopische; eine mikroskopische Untersuchung an Schnitten hätte wahrscheinlich in dem erst kurze Zeit atrophischen Bulbus noch gliomatöse Partien erkennen lassen.

A. v. Graefe (1868)(13) kennt gleich Bauer und Lincke nur eine temporäre Schrumpfung, zu der ihm das Gliom ausserordentlich disponiert zu sein scheint wegen seiner Neigung zum Zerfalle, wodurch das Auftreten eitriger intraokularer Entzündungen begünstigt werde, die nach v. Graefes Ansicht einer Schrumpfung fast immer vorangehen. Einen modifizierenden Einfluss auf die weitere Entwicklung der Geschwulst soll diese „transitorische Phthisis“ nicht ausüben: einer dauernden Rückbildung hält v. Graefe das Gliom nicht für fähig.

Einen einzelnen Fall von temp. Phthisis eines gliomatösen Auges hat v. Graefe in seiner Abhandlung „Zur Kasuistik der Tumoren“ (14) berichtet: bei einem $4^{1}/_{2}$ jährigen Mädchen, das mit $2^{3}/_{4}$ Jahren erkrankt war, trat mit 3 Jahren Rückbildung der Erkrankung nach Iridochorioiditis ein;

Ausgang: Atrophie und Occlusio pupillae. Nach 6 Monaten jedoch war Drucksteigerung aufgetreten und die Geschwulst durch die Cornea hindurchgewuchert. Exstirpation. v. Recklinghausen stellte „saftreiches Carcinom, wahrscheinlich von den äusseren Netzhautlagen ausgehend“, fest. Am andern Auge trat Erblindung und später Atrophie ein; jedoch ist nicht angegeben, ob die Ursache der Erblindung ebenfalls ein Gliom war, was ja bei der Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens dieser Geschwulstart nicht unwahrscheinlich gewesen wäre.

Bei Knapp (15) findet sich 1868 die Krankengeschichte eines $1^3/_4$jährigen Knaben, bei dem nach dem Stadium des amaurotischen Katzenauges, der Vergrösserung und der Perforation der rechte Bulbus zu einem kleinen reizlosen Stumpf zusammengeschmolzen war. Die Atrophie währte 3 Monate. Dann folgte erneute Schwellung und Durchbruch, darauf wieder Verkleinerung, nach einigen Wochen wieder Verschlimmerung mit nachfolgender Milderung der Entzündung und so noch einige Male. 9 Monate nach dem sichtbaren Beginn der Erkrankung wurde die walnussgross aus der Lidspalte hervorgewachsene Geschwulst exstirpiert. Ausgang: Orbitalrezidiv mit Drüsenschwellungen, Exenteratio orbitae ohne Erfolg, Tod nach 2 Monaten.

1870 veröffentlichten Hirschberg und Happe (16) den Fall eines 7 monatlichen Mädchens, bei dem gleich nach der Geburt der Vater im rechten Auge einen hellen Reflex entdeckte, der allmählich deutlicher wurde, auch einige helle Äderchen erkennen liess. Das rechte Auge wurde lichtscheu und das Kind von heftigen Schmerzen gequält. Darauf verschwand der helle Schein, das Auge wurde plötzlich dunkel. Um die 20. Lebenswoche des Kindes wurde Happe gerufen, der ein weiches, verkleinertes Auge fand mit Hyphaema, am andern Auge weisse Flecken in der Netzhaut. 10 Wochen später vergrösserte sich der rechte Bulbus wieder, wurde enucleiert. Ausgang: Gliom des andern Auges, Enucleation desselben mit $3^1/_2$ Jahren, Rezidiv nach 8 Tagen, nach 3 Wochen Tod. Rechts war kein Rezidiv aufgetreten.

O. F. Wadsworth (1873) (17) berichtet den Fall eines 14 monatlichen Knaben, bei dem auf die Vergrösserung des Bulbus eine Verkleinerung folgte, die 20 Monate hindurch bestehen blieb. Dann erfolgte erneute Wucherung des Tumors. Ausgang: Exophthalmus, Enucleation, Rezidiv, Tod.

1878 teilte Armaignac (18) die Krankengeschichte eines 2 jährigen Mädchens mit, das mit 10 Monaten an Gliom rechts erkrankte. Nach einigen Wochen wurde das rechte Auge kleiner als das linke, fing aber bald darauf wieder an zu wachsen. Ausgang: Exophthalmus, Perforation, Exstirpatio bulbi, Rezidiv, Tod 6 Monate nach der Operation.

Th. Leber (19) sprach sich 1878 dahin aus, dass es bis dahin als sichergestellt gelten könne, dass bei wirklichem Gliom die Phthisis bulbi immer nur vorübergehend sei und gewöhnlich nach einigen Monaten wieder einer Vergrösserung des Augapfels Platz mache; nur in seltenen Ausnahmefällen ziehe sich das Stadium der Latenz noch länger hin. Als Beispiel dafür führt er den oben citierten Fall von Wadsworth an.

In der Dissertation von Lukowics 1884 (20) findet sich der Fall eines $1^1/_2$jährigen Knaben, der mit $^1/_4$ Jahr links erkrankte und bei dem das

betr. Auge eine Zeitlang abwechselnd gross und klein war. Ausgang: Perforation, Evisceratio orbitae, nach $3^1/_2$ Monaten kein Rezidiv.

Simeon Snell (1884) (21) teilt einen doppelseitigen Fall von Glioma retinae bei einem 18 monatlichen Knaben mit, bei dem mit 23 Monaten das linke Auge zu schrumpfen begann, während sich das rechte Auge vergrösserte. Mit 30 Monaten Excision des rechten Auges. Rezidiv. Tod mit 34 Monaten. Der excidierte rechte Bulbus wurde mikroskopisch untersucht und unzweifelhaftes Gliom festgestellt. Die Kopfsektion nach dem Tode des Kindes wurde gemacht; es findet sich aber nur die Bemerkung, dass die linke Orbita den Stumpf des Augapfels enthalten hätte; mikroskopisch ist dieser Stumpf offenbar nicht untersucht worden. Es muss zugegeben werden, dass nach dem klinischen Bilde das linke Auge ebenfalls ein Gliom enthalten hat, das in Schrumpfung überging und 11 Monate (bis zum Tode des Kindes) in diesem Zustande blieb. Es ist natürlich damit nicht gesagt, dass das Gliom nicht wieder ins Wuchern geraten wäre, wenn ihm nicht der frühe Tod des Kindes die Möglichkeit dazu abgeschnitten hätte.

In derselben Sitzung im Anschluss an den Fall von Snell führt Brailey einen Fall an, den er im Jahre 1876 beobachtet hatte. Es handelt sich um ein Mädchen, bei dem die Eltern im 3. Monat einen „weissen Reflex mit Blutgefässen darauf" bemerkt hatten im linken Auge des Kindes. Mit 6 Monaten wurde das linke Auge von heftiger Entzündung ergriffen, die sehr schmerzhaft war. Dann begann es zu schrumpfen. Mit 9 Monaten wurde es enucleiert. Mikroskopisch wurde nichts gefunden, was auf Gliom hätte hindeuten können. 4 Tage vor der Enucleation des linken Auges bemerkten die Eltern im rechten Auge einen ähnlichen weissen Schein wie früher im linken Auge, nur dass keine Blutgefässe darauf zu sehen waren. Einige Jahre später erfolgte die Excision auch dieses Auges, das ein wirkliches Gliom enthielt. Hierzu ist zu bemerken, dass der behandelnde Arzt das kleine Mädchen erst sah, als das linke Auge schon phthisisch geworden war und die Diagnose dann auf Grund der von den Eltern erhaltenen Beschreibung und des Befundes am andern Auge stellte. Angenommen, die Diagnose ist richtig gewesen, so wäre dieser Fall ein interessantes Beispiel dafür, dass eine heftige Entzündung die Einleitung zu der Schrumpfung eines gliomatösen Auges abgegeben hätte. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, dass die Schrumpfung, die in diesem Falle 3 Monate hindurch beobachtet wurde, eine dauernde gewesen wäre, wenn man das Auge nicht enucleiert hätte; denn wenn der Verfasser auch bemerkt: „the microscope shows nothing that can be taken as indicating the existence of a glioma", so ist damit noch durchaus nicht auszuschliessen, dass irgendwo noch Geschwulstzellen waren (die nicht in der charakteristischen Weise angeordnet waren und vielleicht auch ihr charakteristisches Aussehen verloren hatten), die später wieder ins Wuchern geraten wären.

W. A. Brailey führt 1885 (22) einen weiteren Fall eines 16 monatlichen Mädchens an, in dessen linkem Auge die Eltern seit 2 Wochen etwas Besonderes bemerkten. Das linke Auge bot das charakteristische Bild eines Glioms mit beginnender Drucksteigerung; das rechte dagegen zeigte einen grauen Reflex, der aussah wie eine Netzhautablösung und aus dem unteren Teile des Fundus kam. Das Sehvermögen war excentrisch mangelhaft.

Brailey diagnostizierte rechts mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Glioma exophytum. 10 Monate später bekam das Kind eine akute eitrige Panophthalmitis des rechten Auges. Zuerst waren grosse Schmerzen vorhanden; danach lag das Kind, das auf Meningitis behandelt wurde, 3 oder 4 Tage in einem Zustande von halbem Stupor. Sein Aufkommen schien zuerst zweifelhaft; aber als das Auge mehr und mehr schrumpfte, gewann das Kind seine frühere Gesundheit wieder. In 3 Monaten war das Auge ein atrophischer, schmerzloser Stumpf. In diesem Zustande blieb es etwa 2 Jahre (genau 25 Monate beobachtet), während der Tumor des linken Auges perforierte, Metastasen in der Parotis- und Submaxillargegend setzte und rechtsseitige Hemiplegie herbeiführte. Das Datum des Todes ist nicht angegeben. Jedoch bemerkt der Verfasser, dass das Kind sehr blass und mager war und das Gewächs (links) rapide wuchs und häufig blutete. Brailey war der Ansicht, dass die Schrumpfung des Auges durch Degeneration der Gliomzellen bedingt werde, entweder direkt durch die Kompression infolge der eitrigen Entzündung oder indirekt durch Verminderung der Blutzufuhr.

Braileys Fall ist aber kein Beweis für die Möglichkeit einer Spontanheilung des Glioms, weil die Beobachtungsdauer der Phthisis immer noch eine zu kurze ist, als dass man mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Wiederwuchern des Tumors ausschliessen könnte. Ich erinnere an den Wardropschen Fall, in welchem das Gliom nach 20 monatlicher Latenzperiode wieder zu wachsen begann. Und in dem Braileyschen Falle ist die beobachtete Dauer der Schrumpfung eine nur um 5 Monate längere!

Rolland (23) berichtete 1889 über einen $3^1/_2$ jährigen Knaben, dessen rechtes Auge vor $2^1/_4$ Jahr erkrankt war, vor 8 Monaten begonnen habe sich fortgesetzt zu vergrössern. Nach 5 Monaten folgte auf die Vergrösserung eine Verkleinerung, die 2 Monate währte, um dann wieder einer Vergrösserung Platz zu machen. Exenteratio orbitae. Die histologische Untersuchung ergab Gliom.

J. B. Lawford und E. Treacher Collins (24) haben unter ihren 60 Gliomfällen zwei, die hier von Interesse sein dürften:

1. Fall 36. James R. Linker Bulbus geschrumpft, wurde enucleiert, als das Kind 9 Monate war. Kurz nachher erkrankte das rechte Auge unter den ophthalmoskopischen Erscheinungen von Glioma retinae. Weiterer Verlauf unbekannt. Die histologische Untersuchung ergab, dass der geschrumpfte Bulbus von degenerativem Gewebe eingenommen war, das gliomähnlich aussah. Die Verfasser selbst hielten die Diagnose „Gliom" in diesem Falle für nicht sicher bewiesen und sprachen sich dahin aus, dass es noch nicht vollkommen sichergestellt sei, dass ein gliomatöses Auge schrumpfen könne.

2. Fall 58. Artur C., 2 Jahre, ohne Anamnese. Das rechte Auge war von der Geschwulst ausgefüllt, die Sklera perforiert; es wurde enucleiert. Das linke Auge war blind und geschrumpft. Da keine anamnestischen Angaben vorliegen und das phthisische Auge nicht zur Enucleation kam, kann man hier natürlich nichts weiter sagen, als mit Rücksicht auf ähnliche zur Beobachtung gekommene Fälle die Vermutung aussprechen, dass das linke Auge des Knaben vielleicht gleich dem rechten ein Gliom enthalten habe, um später zu atrophieren. Das rechte gliomatöse Auge wurde exstirpiert.

Ausgang unbekannt. Kritisch lässt sich dieser Fall natürlich kaum verwenden, ebensowenig wie Fall 1, in dem die Diagnose gleichfalls unsicher ist.

1893 teilte Treacher Collins noch einen Fall (25) von einem einjährigen Knaben mit, dessen linkes Auge 6 Wochen nach der Geburt aussah, wie wenn eine Höhlung darin wäre; dann entzündete sich das Auge und schrumpfte. Als das Kind 8 Monate alt war, wurde bemerkt, dass auch das rechte Auge abnorm aussah. Treacher Collins fand links einen kleinen geschrumpften Bulbus mit stark verdickter Cornea und Sklera; Iris war nicht zu erkennen, Linse fehlte, das ganze Innere war von einer grauen Wucherung erfüllt. Der rechte Bulbus war von normaler Grösse; Retina vollkommen abgelöst, offenbar in Berührung mit der Hinterfläche der Linse; aus ihr wuchs eine unregelmässige graue Masse heraus mit weissen Flocken. Als das Kind 1 Jahr 4 Monate alt war, war die Masse hinter der Linse gelblich, vaskularisiert. Es erfolgte beiderseits Enucleation, und der anatomische Befund ergab doppelseitiges Gliom. Treacher Collins will auch diesen Fall nicht als sicheren Beweis gelten lassen, dass ein gliomatöses Auge schrumpfen könne, da es nicht zweifellos sei, ob das linke Auge des Knaben nicht primär geschrumpft und erst sekundär von der Neubildung befallen worden sei. Ausgeschlossen ist das ja nicht, aber nicht wahrscheinlich; vielmehr liegt es nach der Anamnese, welche zuerst berichtet, dass das Auge ungewöhnlich aussah (wie wenn eine Höhlung darin wäre), bevor es sich entzündete, um schliesslich zu schrumpfen, nahe anzunehmen, dass das Gliom das Primäre war und die Atrophie das Sekundäre. Collins beobachtete diese Atrophie 6 Monate lang, nachdem sie anamnestisch schon einige Zeit bestanden hatte, als das 8 monatliche Kind zu ihm gebracht wurde.

Cirincione (1896) (26) berichtet über einen Knaben von 2 Jahren (das zweite von 3 gliomkranken Geschwistern) mit zunächst rechtsseitigem, später aber auch linksseitigem Glioma retinae, das am rechten Auge, da der Vater die Enucleation verweigerte, zu Exophthalmia fungosa, am linken dagegen zu Phthisis bulbi führte. Der Tod trat unter Hirnerscheinungen ein 20 Tage nach der Exstirpation des fungösen rechten Auges. Wie lange die Schrumpfung links beobachtet wurde, ist nicht angegeben.

Schöbl (1896) (27) veröffentlichte zwei Fälle von „Cryptoglioma“ retinae, worunter er ein wirkliches Netzhautgliom versteht, das klinisch nicht richtig diagnostiziert wurde bzw. nicht richtig diagnostiziert werden konnte, weil es unter dem Bilde einer heterogenen typischen Augenerkrankung verlief. Der erste Fall betrifft ein 3jähriges Mädchen, bei dem die Diagnose „Atrophia bulbi progrediens, incipiens e iridochorioiditide plastica“ gestellt wurde. Diese Atrophia bulbi wurde 3 Monate lang beobachtet, bis das Kind einer interkurrenten Krankheit (Diphtherie) erlag. Die Sektion ergab, dass in Wirklichkeit ein Gliom vorhanden war, das unter dem klinischen Bilde einer Iridochorioiditis plastica mit Ausgang in Schrumpfung des Augapfels verlaufen war. Im zweiten Falle handelt es sich um ein 20 monatliches Mädchen mit doppelseitigem Cryptogliom, bei dem zunächst eine beiderseitige tuberkulöse Affektion diagnostiziert wurde. Rechts traten die Erscheinungen einer eitrigen Iridochorioiditis auf mit Perforation in der Gegend des Ciliarkörpers, Ausleerung von Eiter und Collaps des Bulbus. Diese Schrumpfung

dauerte 2 Monate. Dann wuchs das inzwischen richtig diagnostizierte (das andere Auge war enucleiert worden und hatte sich als wirklich gliomatös erwiesen) Gliom von neuem. Ausgang: rechts Rezidiv nach $3^1/_2$, Tod nach 9 Monaten.

Wintersteiner (1897) (28) bestreitet entschieden die Möglichkeit, dass ein wirklich gliomatöses Auge dauernd atrophisch bleiben könne. Er kennt nur eine temporäre Rückbildung des Glioms, die zwischen die Periode der Vergrösserung des Augapfels und der fungösen Wucherung eingeschoben sei. In allen Fällen, in denen ohne Enucleation die Krankheit nicht weiter geschritten sei, habe es sich um eine falsche Diagnose gehandelt.

Scholz (29) teilte 1897 den Fall eines 2jährigen Knaben mit, bei dem gleich nach der Geburt ein heller Schein aus der rechten Pupille bemerkt worden war. Später wurde Blindheit des rechten Auges konstatiert. Mit 3 Wochen bekam das Kind eine schmerzhafte Entzündung und Lidschwellung rechts, die nach einiger Zeit nachliessen. Angeblich keine Perforation. Der Stat. praes. ergab einen breiweichen Bulbus mit matter, verkleinerter Cornea und blutgefüllter Vorderkammer. Die Diagnose wurde unentschieden gelassen. Enucleation. Anatomischer Befund: Rechts Bulbus verkleinert, stellenweise eingebuchtet; Sklera und Chorioidea verdickt, von der Retina nichts zu sehen. Im Bulbus grauweisse Tumormassen mit Kalkbröckeln, typische Gliomstruktur. Ausserdem Entzündungserscheinungen: Aderhaut stark verdickt, zeigte Hyperämie und kleinzellige Infiltration, stellenweise auch fibrilläre Bindegewebsstränge; zwischen Aderhaut und Tumor war eine Schicht von jungem Bindegewebe von der doppelten Dicke der Aderhaut.

Da hier anamnestisch das Gliom das Primäre war, zu dem erst sekundär die Entzündung hinzutrat, darf man wohl annehmen, dass wir es hier mit einer Phthisis eines gliomatösen Auges zu tun haben. Die Dauer der Phthisis kann höchstens etwas weniger als 2 Jahre betragen haben, wenn man annimmt, dass dieselbe der Entzündung auf dem Fusse folgte, was ja die Wahrscheinlichkeit für sich hat.

1898 berichtete Devereux-Marshall (30) über ein 4monatliches Mädchen, dessen linkes gliomatöses Auge enucleiert wurde, nachdem 14 Tage vorher ein weisser Fleck hinter der Pupille bemerkt worden war. Rechts war auch nach Atropin nichts von Tumor zu sehen. Erst nach 6 Wochen konnte eine weisse Gliommasse im Fundus konstatiert werden, die sich in der Folgezeit vergrösserte. Nach 2 Jahren 8 Monaten war das Gliomknötchen samt Gefässen unmittelbar hinter der Linse zu sehen. Nach weiteren 14 Monaten war das rechte Auge stark geschrumpft. Das Kind befand sich wohl; es wurde aber berichtet, dass es vor kurzem einen Fieberanfall mit heftigen Kopfschmerzen gehabt habe. Nach wiederum 22 Monaten war das Auge vollständig atrophiert, injiziert, reizbar und blind. Tension — 3. Cornea trüb. Keine Perforationsstelle zu sehen. Von der Tiefe war nichts zu erkennen. Enucleation. Die anatomische Untersuchung ergab rechts unzweifelhaftes Gliom wie früher am linken zuerst enucleierten Bulbus. Die Beobachtungsdauer der Schrumpfung beträgt also in diesem Falle 22 Monate.

In neuester Zeit führt Lagrange (1901) (31) den Fall eines 6jähr. Mädchens an, das seit 18 Monaten unter den charakteristischen Erscheinungen des Glioms erkrankt war; da erhielt es einen Schlag mit einer

Serviette in das betreffende Auge. Bald darauf wurde das Auge schmerzhaft; etwa alle 14 Tage hatte das Kind heftige Schmerzanfälle, die 3 bis 4 Stunden dauerten. 3 Monate lang wurde jeder Anfall von Erbrechen begleitet und das Auge war dann gerötet. Nach einigen Monaten wurden die Schmerzanfälle weniger. Das Kind litt jetzt nur manchmal an Kopfschmerz in der entsprechenden Stirnseite. Als Lagrange das Kind zum ersten Male sah, hielt es den Kopf nach der linken Schulter geneigt und das linke Auge halb geschlossen. Er konstatierte, dass dieses Auge atrophiert war. Hinter der Cornea befand sich eine gelbliche, käsig aussehende Masse, die ungefähr 7 mm breit und 2 mm hoch war. Unmittelbar darunter sah man eine Masse von rostfarbigem Aussehen, die die Dimensionen einer Linse hatte und die Pupillaröffnung absolut zudeckte; der Rest der Vorderkammer war mit Blut gefüllt. Das Auge war in so hohem Masse druckempfindlich, dass die geringste Berührung die heftigsten Schmerzen auslöste, welche die Prüfung des Augendruckes unmöglich machten. Das Auge wurde enucleiert, und das Kind befand sich nach einem Jahre rezidivfrei. Die Phthisis bulbi war ungefähr 6 Monate beobachtet worden. Lagrange fügt hinzu, dass er mit diesem Falle nicht etwa die Heilung eines Glioms durch Phthisis beweisen wolle. Er gehört vielmehr zu denen, die nicht an die Spontanheilung des Glioms glauben, sondern nur eine temporäre Rückbildung des Tumors für möglich halten.

Die Sektion ergab folgendes: Der atrophische Bulbus war vollkommen von dem Neoplasma erfüllt, aber nicht sehr deformiert und schien auch nicht von Perforation bedroht zu sein. Cornea und Sklera waren die einzig kenntlichen Partien. Der ganze Uvealtractus war von der Geschwulst befallen, und man konnte keine deutliche Spur von der Chorioidea erkennen; von der Iris war noch ein kleines Stückchen kenntlich, die vordere Kammer war ganz aufgehoben. Von der Retina war auch mikroskopisch nichts mehr nachweisbar. Die histologische Untersuchung ergab die Struktur eines zum Teil in fettiger und kalkiger Metamorphose begriffenen Glioms, wobei Verfasser die auch sonst schon bekannte Ähnlichkeit mit einem Angiosarkom noch besonders hervorhebt. (Genauer mikr. Befund s. Band I, S. 709.)

Parsons (1905) (32) veröffentlicht den Fall eines 18 monatlichen Mädchens, dessen rechter Bulbus nach Masern in Schrumpfung überging, während das gleichzeitig bestehende Gliom des linken Auges perforierte. Die Autopsie ergab, dass beide Augenhöhlen mit gliomatöser Masse angefüllt waren und die Geschwulst schon auf die benachbarten knöchernen Teile übergegriffen hatte und das Chiasma in Tumormassen eingehüllt war. Der linke phthisische Bulbus zeigte den Glaskörper ausgefüllt von degenerierten Gliomzellen, teilweise in kalkiger Metamorphose. Wie lange das linke Auge geschrumpft war, ist nicht angegeben.

1905 teilte S. A. Owen (33) ausser dem Parsonsschen (s. oben) noch zwei andere Fälle von Glioma ret. mit Phthisis bulbi mit: 1. Fall 8 (von Silcock mitgeteilt) betrifft ein 2 jähriges Mädchen mit doppelseitigem Gliom. Im rechten Auge war seit dem 3. Lebensmonat ein weisser Fleck bemerkt worden, das linke Auge war seit dem 5. Lebensmonate geschrumpft. Die anatomische Untersuchung des nunmehr enucleierten linken Auges ergab, dass das Innere des stark atrophischen Bulbus von einer festen Masse

mit zahlreichen Kalkkörnern erfüllt war; mikroskopisch fanden sich kleine Rundzellen, so dass man der Diagnose des Verf. wohl zustimmen kann. Die Atrophie ist hier also 19 Monate beobachtet worden.

2. Fall 33, Pat. von Nettleship. Bei diesem Pat. bemerkte der Vater, Arzt, 3—4 Wochen nach der Geburt in einem Auge einen weissen Reflex mit Gefässen. Mit 7 $^1/_2$ Wochen trat eine Entzündung auf, die Hornhaut trübte sich, die Tension war etwas herabgesetzt. Als das Auge zur Enucleation kam, war es klein, geschrumpft. Der anatomische Befund ergab eine weiche weissliche Masse im Innern des Bulbus, die sich mikroskopisch als Gliom in starker Degeneration erwies. Wie lange in diesem Falle die Atrophie beobachtet worden ist, lässt sich aus den Mitteilungen Owens nicht entnehmen.

Neese (34) berichtet 1905 in der ophthalmologischen Gesellschaft in Kiew über einen Fall, in dem die Diagnose monatelang zwischen einem Gliom und einem entzündlichen Prozesse schwankte, und den Neese deswegen als Cryptogliom bezeichnet. Es handelte sich um ein 1 $^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem gleichzeitig iridocyclitische Erscheinungen bestanden, das Auge anscheinend verkleinert und die Tension nicht erhöht, die genauere Untersuchung der gelblich-weissen Masse im Glaskörper aber durch Vorderkammerblutungen unmöglich war. Kurz vorher hatte das Kind Influenza gehabt. Wegen der Unsicherheit der Diagnose, die ein wirkliches Gliom nicht ausschliessen liess, sprach sich der Vortragende für die Entfernung des Auges aus, die aber mehrere Monate unterblieb, weil ein anderer Fachmann die Diagnose einer iridocyclitischen Phthise gestellt hatte. Später gelang es einem weiteren Arzt, die Eltern von der Notwendigkeit der Enucleation zu überzeugen, die 8 Monate nach der ersten Konsultation erfolgte. Die Sektion ergab einen unzweifelhaften Tumor, den Neese in Übereinstimmung mit Prof. Greeff und Orth in Berlin als Gliom erkannte. In diesem war eine ausgedehnte Gewebsnekrose mit Zerfall vorhanden, und ausserdem bestanden hochgradige entzündliche Veränderungen und Schrumpfungserscheinungen in der Chorioidea. Auf diesen Befund hin will Neese die Theorie von Leber und Krahnstöver und von Ewetzky, nach der ein nekrotischer Zerfall bei intraokularem Sarkom Iridochorioiditis und Phthise des Auges nach sich ziehen soll, auch auf das Gliom ausdehnen. Diese Idee ist aber schon von Leber und Krahnstöver (35) selbst im Jahre 1898 in der Abhandlung „Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste“ ausgesprochen worden, in der die Verfasser erklären, dass sie nur deswegen nicht auch noch auf die zu Phthisis bulbi führenden Entzündungen bei dem Netzhautgliom eingegangen wären, um die betreffende Arbeit nicht noch umfangreicher werden zu lassen, dass aber eine Bearbeitung dieses Themas nach gleichen Gesichtspunkten eine lohnende Aufgabe sei. In der Tat war diese Idee ja auch selbstverständlich, da ja das Gliom noch mehr als das Sarkom zum Zerfalle neigt, folglich noch öfter die Gelegenheit und günstige Bedingung zu intraokularer Entzündung mit nachfolgender Phthise des Augapfels gegeben sind. Was die Beobachtungsdauer der Verkleinerung des Bulbus im Neeseschen Falle anbelangt, so kann dieselbe höchstens 8 Monate umfasst haben. Einige Monate nach der Enucleation starb das Kind,

nachdem sich Metastasen am Kopf bis Hühnereigrösse und eine Metastase am harten Gaumen sowie Drüsenschwellungen eingestellt hatten.

Fall aus der Heidelberger Augenklinik.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Knaben, Peter Neuburger, geboren am 12. V. 1899. Bei der Geburt war das Kind gesund, insbesondere an den Augen nichts Abnormes wahrnehmbar. Als es 10 Wochen alt war, bemerkte die Mutter in seinem rechten Auge einen hellen Schein. Sie kam schon am folgenden Tage (25. VII. 1899) mit dem Kinde in die hiesige Augenklinik, wo doppelseitiges Glioma retinae diagnostiziert und die sofortige Aufnahme in die Klinik geraten wurde.

Status praesens am 26. VII. 99: R. Gliom im Status glaucomatosus. Das Auge ist im vorderen Abschnitt ektatisch, die Cornea stark vergrössert, aber klar. Nur geringe Injektion. Vordere Kammer fast aufgehoben. Iris an einzelnen Stellen verdünnt. Pupille unregelmässig. Aus dem Pupillargebiet erhält man schon bei gewöhnlichem Tageslicht einen gelbweissen Schein; mit dem Spiegel ergibt sich der charakteristische Befund des Glioma retinae. Augendruck gesteigert.

L. Geringere Vergrösserung des vorderen Bulbusabschnittes. Cornea klar. Im Pupillargebiet wird beim Durchleuchten der Tumor unmittelbar hinter der Linse mit Netzhautgefässen sichtbar. Pupille reagiert noch ein wenig auf Licht.

Mit Rücksicht auf die schon weit gediehene Entwicklung des rechtsseitigen Glioms erfolgte noch am Aufnahmetage (26. VII. 99) die Enucleation dieses Auges. Der Querschnitt des Sehnerven war völlig rein, auch keine Spur von episkleralen Tumoren in seiner Umgebung oder sonst an der Bulbusoberfläche zu bemerken.

Anatomischer Befund am rechten Auge:

Der Bulbus misst in sagittaler und in äquatorialer Richtung je 19 mm. Durchmesser der Hornhautbasis ungefähr 11 mm. Die Hornhaut ist ziemlich stark ektatisch und in ihrem mittleren Bezirk etwas verdickt. Die vordere Kammer ist bis auf geringe Reste aufgehoben. Die stark verdünnte Iris ist in ziemlicher Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut angedrängt. Auch die Sklerocornealgrenze ist beträchtlich ausgedehnt und der Ciliarkörper durch Druck sehr erheblich abgeplattet, die Ciliarfortsätze im höchsten Grade atrophisch und nur an den Resten des Pigmentbelages noch zu erkennen. Der Abstand zwischen dem Linsenrand und den Ciliarfortsätzen ist besonders auf der temporalen Seite infolge der Ektasie erheblich vergrössert. Die Linse ist stark deformiert, der hintere Teil in der Mitte nach hinten ausgebuchtet durch eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Linsensubstanz und Kapsel, die in geringerer Menge auch die vordere Corticalis umgibt.

Der hintere Teil des Bulbusraumes ist zu bei weitem grössten Teil ausgefüllt von einer rundlich begrenzten Geschwulstmasse, welche vom temporalen Teile der Netzhaut ausgegangen ist, die Sehnervenpapille bedeckt und nach vorn bis zur Hinterfläche der Linse reicht. Auf der nasalen Seite bleibt nur noch ein ganz geringer Teil des Bulbusraumes von in maximo 4 mm Tiefe von Geschwulst frei. Man sieht hier die stark atrophische und

leicht abgehobene Netzhaut der nasalen Seite, die ihre Struktur vollständig eingebüsst hat, von der Papille aus über den Tumorknoten hinüber nach dem Ciliarkörper hinziehen. Auf der temporalen Seite ist ganz vorn seitlich von der Linse ein Stück atrophischer Netzhaut erhalten, an dem man noch die beiden Körnerschichten unterscheiden kann. Dasselbe ist abgelöst und weit nach vorn geschoben. Sonst ist die ganze übrige Netzhaut vollkommen in der Geschwulst aufgegangen. Es lässt sich daher auch nicht mehr sicher entscheiden, ob es sich ursprünglich um ein Glioma exophytum oder endophytum gehandelt hat. Die Chorioidea ist besonders zu beiden Seiten des Sehnerveneintrittes leicht verdickt, teils durch einfache Hyperplasie, stellenweise aber auch durch umschriebene Infiltration mit Tumorzellen. Der Tumor selbst zeigt die charakteristische Struktur des Glioms: dichte Anhäufung kleiner Zellen, welche vielfach als dicke Mäntel um ausserordentlich weite und sehr dünnwandige Blutgefässe angehäuft sind. Wo die Geschwulstzellen in grösseren Massen auftreten, findet man zwischen ihnen die Quer- und Längsschnitte der erwähnten Blutgefässe. Die ersteren zeigen hier in grosser Ausdehnung die charakteristische Gruppierung zu den sogenannten Rosetten. In die Geschwulst eingestreut befinden sich an vielen Stellen kleinere und grössere Massen von nekrotischer Tumorsubstanz, die sich mit Hämatoxylin intensiv gefärbt haben. Andere offenbar ebenso veränderte Partien sind wegen ihrer weichen Beschaffenheit aus dem Schnitt herausgefallen. Die Wucherung erstreckt sich eben ein wenig in die Sehnervenpapille hinein, aber nicht bis zur Lamina cribrosa. Der ganze markhaltige Teil des Sehnerven ist von Tumor vollkommen frei; ebensowenig ist an der Sklera und den sie durchsetzenden Gefässen irgend etwas von Gliomwucherungen erkennbar.

Der Verlauf der Wundheilung war normal. Nach 7 Tagen (am 2. VIII. 1899) erfolgte die Entlassung aus der Klinik. Die vorgeschlagene Enucleation des andern Auges wurde von den Eltern verweigert. Das Kind ist, obgleich es bestellt war, nicht wieder in die hiesige Klinik gebracht worden.

Am 3. VII. 1910 fand Herr Prof. Leber den nunmehr 11jährigen Knaben zufällig wieder in der Ilvesheimer Blindenerziehungsanstalt gelegentlich der alljährlichen Augenuntersuchung der Zöglinge. Der Status praesens am 3. VII. und am 17. VII., wo ich Pat. noch einmal untersucht habe, war folgender:

R. Anophthalmus. Chronische Conjunctivitis mit kleinen granulierenden Wucherungen, besonders am Oberlid, die trachomähnlich aussehen, und katarrhalische Absonderung.

L. Ebenfalls chronische Conjunctivitis mit Granulationswucherungen an den Lidern. Tief in der Orbita sieht man, in die chronisch verdickte und gewulstete, aber nur mässig gerötete Conjunctiva eingebettet, den stark verkleinerten vollständig phthisischen Bulbus. Cornea minimal, von der Form eines liegenden Ovals (vertikaler Durchmesser 4 mm, horizontaler Durchmesser 7 mm, mit Pupillometer gemessen); in toto graulich getrübt mit zwei dichteren horizontal verlaufenden Trübungsstreifen; feine Vaskularisation. An Stelle der Pupille schimmert ein weissliches Gewebe durch die Hornhaut hindurch, das von einem ganz schmalen dunklen Streifen einge-

säumt ist, der atrophischen Iris. Dem Befunde entsprechend besteht vollständige Amaurose.

Es wurde berichtet, dass dem Knaben im 1. Lebensjahr in der hiesigen Augenklinik das rechte Auge entfernt worden sei, und die nunmehr nachgeschlagene Krankengeschichte ergab zur grössten Verwunderung, dass es sich um ein doppelseitiges Gliom gehandelt hatte.

Da es nun für uns von grösstem Interesse war, den Krankheitsverlauf bei dem Patienten seit seiner Entlassung aus der hiesigen Klinik zu kennen, liessen wir seine Mutter kommen, die folgende Angaben machte:

Nach der Entlassung, die am 2. VIII. 99 erfolgte, war die ganze Zeit hindurch schleimig-eitrige Sekretion aus der rechten Augenhöhle vorhanden. Das linke Auge war klar und secernierte nicht; bis auf den hellen Schein aus der Pupille sah es normal aus. Im September 99 bemerkten die Eltern eine allmählich zunehmende Vergrösserung des linken Augapfels. Das Auge wurde so gross, dass es beim Lidschlag und im Schlafe von den Lidern nicht mehr ganz bedeckt wurde. Der helle Schein aus der Pupille war intensiver geworden. Auch während dieser Periode war das Auge trocken, angeblich nicht gerötet und die Hornhaut klar. Das Kind schrie um diese Zeit vor Schmerzen Tag und Nacht. Die Mutter machte Kamillenteeumschläge zur Linderung und in der Absicht, dass das Auge sich wieder verkleinern sollte. Eines Morgens bemerkten die Eltern, dass sich das Auge über Nacht plötzlich verkleinert hatte. Sie waren der Ansicht, dass es geplatzt und ausgelaufen sei. Wenn das Kind das Auge aufmachte, sahen sie „ein grünes Kügelchen wie eine Erbse", das sich wie das Auge hin und her bewegte. Vom „Kindl" war nichts mehr zu sehen. Vermutlich handelte es sich um eine Blutung in die vordere Kammer an dem durch eine Spontanperforation stark collabierten Auge. Die Stelle, wo die Berstung des Auges erfolgt war, konnten die Eltern nicht erkennen. Während einiger Tage nach dem Platzen entleerte sich aus dem linken Auge „dünner Eiter". Dann wurde das Auge wieder trocken. Es verkleinerte sich nun mehr und mehr. Weihnachten 1899 sah die Mutter beim Öffnen der Lider „nichts als das rote Fleisch". Jetzt begann auch dieses Auge wieder zu „eitern" gleich der rechten Augenhöhle, aus der die Absonderung nie aufgehört hatte. Von da ab haben die Eltern weiter nichts beobachtet, als dass beide Augen ständig, manchmal mehr, manchmal weniger, abgesondert haben bis Mai 1910, da sie das Kind in die Ilvesheimer Blindenanstalt brachten.

Bis zum zweiten Lebensjahre soll das Kind noch viel geschrieen haben; es konnte den Kopf nicht von selbst heben. Es habe an der englischen Krankheit gelitten, so dass es erst mit 9 Jahren gehen lernte. Geistig soll das Kind immer normal gewesen sein.

Der Vater des Patienten ist gesund. Die Mutter war gesund bis 2 Jahre nach der Geburt des Pat.; dann litt sie 5 Jahre an Ohnmachtsanfällen; von da ab ist sie wieder gesund gewesen. Ausser dem Pat. hat sie noch fünf lebende Kinder; vier davon sind gesund; eins (geb. am 10. XII. 1909) war augenkrank, in unserer Ambulanz im Januar 1910 wegen beiderseitiger Conjunctivitis behandelt. 2 Kinder sind mit 1 Jahr gestorben, eins an „Gichtern", das andere am „Zahnen". 1908 machte die

Mutter eine künstliche Frühgeburt im 6. Monat durch, welche in der hiesigen Frauenklinik wegen Blutungen eingeleitet wurde.

Es sind keine weiteren Augenkrankheiten in der Familie vorgekommen, keine krebsartigen Erkrankungen, keine Tuberkulose.

Den Vorschlag, das geschrumpfte linke Auge entfernen zu lassen, lehnte die Mutter abermals ab.

Ich will nun die im vorhergehenden aus der Literatur mitgeteilten Fälle nach den beiden Gesichtspunkten, auf die es hier ankommt, zusammenfassend besprechen: 1. nach der Richtigkeit der Diagnose; 2. nach der so wichtigen Zeitdauer der Beobachtung der Phthisis bulbi. Eine richtige Diagnose ist natürlich die Conditio sine qua non. Ist diese nicht erfüllt, haben alle weiteren Deduktionen keinen Wert, und die folgenden klinischen Beobachtungen sind eben nur als solche zu würdigen. Obwohl nun in der vorophthalmoskopischen Zeit, in der auch schon das Vorkommen einer temporären Phthisis bei dem sog. Markschwamm oder Encephaloid der Retina bekannt war, worüber ich nähere Angaben von Hayes, Sichel usw. mitgeteilt habe, die Diagnose nicht auf eine genauere, histologische Untersuchung basiert ist, so können doch nach dem klinischen Krankheitsbilde, dem mehrfach mitgeteilten grob-anatomischen Befund und den in einigen Fällen beigegebenen Abbildungen wohl keine gegründeten Zweifel daran erhoben werden, dass es sich auch in diesen Fällen um Netzhautgliom gehandelt hat. welchen Punkt ich ja auch jedesmal bei den einzelnen Fällen, die nicht ganz klar schienen, erörtert habe. Wenn Sichel angibt, dass er bei der Sektion in dem phthisischen Auge keine Spur von encephaloider Materie gefunden habe, so ist dies doch bei dem phthisischen Zustande des Auges und bei grob-anatomischer Untersuchung gar nicht zu erwarten, und es ist sehr wohl denkbar, dass die histologische Untersuchung wie in dem Falle von Lagrange noch Gliomgewebe nachgewiesen hätte. Für sich allein könnten natürlich diese Fälle nicht genügen, um das Vorkommen einer Phthisis bulbi bei Netzhautgliom sicher zu beweisen; da aber eine Reihe von Fällen aus späterer Zeit, in der bereits ophthalmoskopiert und histologisch untersucht wurde, vorliegt, in denen dieses Vorkommnis ebenfalls beobachtet wurde, so braucht auch bei den älteren Fällen die Diagnose nicht bezweifelt zu werden. Wesentlich anders liegt die Sache bei der ganz allgemein gehaltenen Angabe von J. Sichel, dass er an mehreren mit Encephaloid der Retina behafteten Augen Atrophia bulbi länger als 10 Jahre beobachtet habe, und dass dieser Ausgang durch eingreifende medikamentöse Behandlung erzielt worden sei. Für diese Angabe hat er gar

keine einzelnen Fälle als Beweis beigebracht. Die betreffende Stelle in seiner Iconographie vom Jahre 1852—1859 reproduziert lediglich einen im Jahre 1844 niedergeschriebenen Passus aus seiner Arbeit: „Aphorismes pratiques sur divers points d'ophtalmologie" in den Annales d'oculistique (Bd. XII. p. 185. 1844). Es ist daraus zu entnehmen, dass er hier nur nach seinem Gedächtnis berichtet hat, da er einen andern Fall (den oben mitgeteilten) in seinen Einzelheiten anführt und gewiss nicht unterlassen haben würde, weitere Fälle zum Beweise der längeren Dauer mitzuteilen, wenn ihm Aufzeichnungen über solche zur Verfügung gestanden hätten. Ich muss daher im Einklange mit v. Graefe und allen späteren Autoren diese letzteren Angaben Sichels für nicht hinreichend durch Beobachtungen gestützt betrachten; es ist hier sehr wohl möglich, dass es sich um Fälle anderer Natur gehandelt hat.

Was den v. Ammonschen Fall des 12jährigen Knaben anbelangt, so habe ich schon erläutert, dass die Diagnose wahrscheinlich richtig war. Die lange Dauer der Phthisis, die bisher ein gewichtiger Grund gewesen wäre, den Fall nicht als Gliom anzuerkennen, würde nach Kenntnis unseres Falles (Neuburger) als Gegengrund wegfallen. Natürlich fällt eben wegen der nicht völligen Sicherheit der Diagnose dieser Fall gleich den andern aus der älteren Zeit bis einschliesslich Sichel bei der kritischen Bewertung nicht so schwer in die Wagschale wie die Fälle der späteren Autoren, die schon den Augenspiegel und das Mikroskop zur Erhärtung ihrer Diagnose verwendeten. Von den hier mitgeteilten Fällen aus dieser neueren Zeit möchte ich nur in den beiden Fällen von Lawford und Treacher Collins (24) die Diagnose aus den an den betreffenden Stellen schon angegebenen Gründen als nicht genügend sichergestellt erachten, diese Fälle also nicht kritisch verwenden.

In allen übrigen Fällen nun, in denen die Diagnose teils vollkommen gesichert, teils wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt ist, kommt es jetzt auf die Länge der Beobachtungsdauer der Schrumpfung an. Diese beträgt bei:

Autor		Ausgang
1. Hayes	10 Monate	Wiederwachsen des Tumors, Exstirpation des Auges; Fungus des andern Auges, Tod.
2. v. Ammon	mindest. 6 Jahre	Nicht angegeben; das andere Auge schon früher atrophiert.

Autor		Ausgang
3. Weller-v. Ammon-Seifert	5 Monate	Bds. Exophthalmia fungosa, Tod.
4. Tyrrell, Fall 1	einige Monate	Erneute Wucherung, Tod.
5. „ „ 2	mehrere Wochen	„ „ „
6. v. Graefe	6 Monate	Exstirpation, Atrophie des andern Auges.
7. Knapp	3 „	Wiederwachsen, Durchbruch u. Verkleinerung in wiederholter Folge. Zuletzt Exophthalmia fungosa, Exstirpation, Orbitalrezidiv, Exenteratio orbitae, Tod.
8. Hirschberg und Happe	10 Wochen	Enucleation; Gliom des andern Auges, Enucleation desselben, Rezidiv, Tod.
9. Wadsworth	20 Monate	Erneute Wucherung, Exophthalmus, Rezidiv, Tod.
10. Snell	11 „	Tod an Gliom des andern Auges.
11. Brailey, Fall 1	3 „	Enucleation; Gliom des andern Auges, Enucleation desselben.
12. „ „ 2	25 „	Hemiplegie und später wahrscheinlich Tod an Gliom des andern Auges.
13. Rolland	2 „	Exenteratio orbitae.
14. Treacher Collins	6 „	Gliom des andern Auges; bds. Enucleation.
15. Schöbl, Fall 1	3 „	Interkurrenter Tod an Diphtherie.
16. „ „ 2	2 „	Enucleation, Rezidiv, Tod.
17. Scholz	nicht ganz 2 Jahre	Nicht angegeben.
18. Devereux-Marshall	22 Monate	Enucleation, nachdem schon früher das andere Auge wegen Gliom enucleiert worden war.
19. Lagrange	ungefähr 6 Mon.	Enucleation.
20. Owen, Fall 1	19 Monate	Gliom des andern Auges.
21. Neese	höchstens 8 Mon.	Enucleation, Metastasen, Tod.

Bei den übrigen hierher gehörigen Fällen fehlt eine Angabe über die Dauer der Phthisis.

Aus der obigen Zusammenstellung ist ersichtlich, dass in den meisten Fällen die Beobachtungsdauer der Schrumpfung eine kurze ist. Nur in einem Falle (von v. Ammon) umfasste sie einen längeren Zeitraum, nämlich 6 Jahre. Dieser Fall gehört aber zu denjenigen, in welchen man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wie wir gesehen haben, nicht hinauskommen kann. Immerhin kann man ihn neben unsern Fall Neuburger stellen als freilich nicht ebenbürtigen Parallelfall. In den übrigen Fällen variiert die Beobachtungsdauer der Atrophie zwischen einigen Wochen und Monaten bis zu 25 Monaten im längsten Falle, alles viel zu kurze Zeiträume, als dass man auch nur mit einiger Berechtigung die Wahrscheinlichkeit ausschliessen könnte, dass der Tumor wieder gewuchert wäre, wenn das Individuum länger am Leben geblieben wäre, bzw. nicht eine rechtzeitige Operation das Übel beseitigt hätte, besonders noch, wenn man bedenkt, dass ein

positiver Fall, nämlich der von Wadsworth, existiert, in dem nach 20 monatlicher Phthisis bulbi das Gliom wieder wuchs.

Was nun zunächst unsern Fall auszeichnet, ist die Sicherheit der Diagnose eines doppelseitigen Netzhautglioms. Diese Diagnose ist nicht nur klinisch einwandfrei auf Grund unzweideutiger pathognomonischer Symptome gestellt worden, sondern es ist auch der strikte histologische Beweis durch den pathologisch-anatomischen Befund am enucleierten rechten Auge geliefert worden. Man muss den noch einzigen möglichen Einwand zurückweisen, dass es sich an dem nicht enucleierten linken Auge, wo die Diagnose nur klinisch gestellt werden konnte, um eine andere Erkrankung gehandelt haben könne. Dies ist so unwahrscheinlich, dass diese Möglichkeit nicht in Betracht gezogen zu werden braucht. Der Conditio sine qua non ist also genügt. Was nun ferner unsern Fall ganz besonders interessant macht, das ist die Länge der Beobachtungsdauer der Phthisis eines gliomatösen Auges: nahezu 11 Jahre ist der linke Bulbus unseres Patienten in atrophischem Zustande geblieben, ohne dass ein erneutes Wachstum der Geschwulst die Gesundheit und das Leben des Knaben bedroht hätte!

Was nun die Prognose des Falles anbelangt, so kann man natürlich auch jetzt noch nicht trotz der nahezu 11 Jahre bestehenden Atrophie des linken Bulbus die Möglichkeit sicher ausschliessen, dass das Gliom eines Tages wieder zu wuchern beginnt. Jedoch steht in Anbetracht der langen Dauer der Atrophie des Bulbus mit einiger Wahrscheinlichkeit zu hoffen, dass die Phthisis eine dauernde bleibt.

Zuletzt möchte ich noch ausdrücklich betonen, dass ich mit diesem Falle nicht die Spontanheilung eines Glioms durch Schrumpfung bewiesen haben will, sondern nur die Möglichkeit einer solchen offen lassen.

Den kleinen Patienten werde ich natürlich weiter verfolgen.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Th. Leber sage ich für die Überlassung des Falles und seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

1) Wardrops Beobachtungen über den Fungus haematodes oder den weichen Krebs in verschiedenen der wichtigsten Organe des menschlichen Körpers. Aus dem Engl. übersetzt von Dr. Karl Gottlob Kühn. Leipzig 1817.
2) Schmidt, J. A., Beschreibung einer merkwürdigen abnormen Metamorphose des Augapfels und des mit demselben in Verbindung stehenden organischen Gebildes. Ophth. Bibliothek von Himly u. Schmidt. Bd. II, 1. S. 59. 1803.
3) Bauer, F., Dissertation sur le fongus médullaire de l'œil. Paris 1830.
4) Weller, C. H., Die Krankheiten des menschlichen Auges, ein prakt. Handbuch für angehende Ärzte. Berlin 1830 u. Wien 1831.

5) v. Ammon, Merkwürdiger Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges, nebst Andeutungen über die Natur dieser Krankheit. Aus Heckers lit. Annalen d. ges. Heilk. Bd. XV. S. 1, besonders abgedruckt. Berlin 1829.
6) — Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges in Atrophia bulbi. Zeitschr. f. d. Ophth. Bd. I, 1. S. 117. Dresden 1830.
7) — Klinische Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges mit Tafeln. I. Teil. S. 64—65 u. Taf. XXI, Fig. I—X, sowie Taf. IV, Fig. XXV. 1838.
8) Seifert, De Fungo capitis in universum et de Fungo durae matris in specie. Inaug.-Dissert. Leipzig 1833.
9) Lincke, C. G., Tract. de fungo medullari oculi. Lipsiae 1834.
10) Tyrrell, A pract. work on diseases of the eye. 1840. S. 165 u. 172.
11) Fritschi, J., Die bösartigen Schwammgeschwülste des Augapfels und seiner nächsten Umgebung. Freiburg i. B. 1843.
12) Sichel, J., Iconographie ophtalmologique. Paris 1852—1859.
13) v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 2. 1868.
14) — Zur Kasuistik der Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. X, 1. S. 216. 1864.
15) Knapp, Die itraokularen Geschwülste. Fall 7. Karlsruhe 1868.
16) Hirschberg u. Happe, Glioma retin. endophytum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVI, 1. S. 296 u. Arch. f. Augenheilk. Bd. X, 1. S. 49. 1870.
17) Wadsworth, O. F., A case of intraocular Glioma, in which the disease remained latent for twenty months after perforation of the cornea. Boston. Transactions of the American ophthalmological Society. 1873.
18) Armaignac. Encéphaloide de la rétine et du nerf opt. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 11 u. 12. 1878.
19) Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. 1878.
20) v. Lukowics, Beitrag zur Prognostik des Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Halle 1884.
21) Snell, S., Two cases of retinal glioma, in one of which shrinking of the eyeball occurred without perforation. Ophth. Soc. Transact. Vol. IV. 1884.
22) Brailey, W. A., Double retinal glioma resulting in the shrinking of one eye and the perforation of the other. Ophth. Soc. Transact. Vol. V. 1885.
23) Rolland, Un cas de gliome de la rétine. Rec. d'opht. 1889. p. 398.
24) Lawford, J. B., u. Treacher Collins, E., Notes on glioma retinae, with a report of 60 cases. Royal London ophth. Hosp. Rep. XIII, 1. 1890.
25) Treacher Collins, Descr. Catal. of specimens in the museum. R. L. ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 392—394. 1893.
26) Cirincione, Glioma neuro-epiteliale. Indialcane important. malat. def. fond. ocul. Napoli 1896.
27) Schöbl, Cryptoglioma retinae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai und Juni 1896.
28) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig u. Wien 1897.
29) Scholz, Über Gliom der Retina, mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle, die in der hiesigen Augenklinik in den letzten Jahren zur Behandlung gekommen waren. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
30) Devereux-Marshall, Notes on glioma retinae. Ophth. Hosp. Rep. XIV, 3. p. 463—465.
31) Lagrange, F., Traité des Tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes. I. Paris 1901.
32) Parsons, A case of glioma retinae in a shrunken globe. Ophth. Hosp. Rep. XVI, 2 u. Michels Jahresber. 1905.
33) Owen, S. A., Glioma retinae. Ophth. Hosp. Rep. XVI. p. III. p. 323—369. Oct. 1905.
34) Neese, 2 Fälle von intraokularem Tumor in phthisischen Augen, Fall 1. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 469. 1906.
35) Leber, Th., u. Krahnstöver, A., Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898.

Kasuistischer Beitrag
zu der
„Dystrophia epithelialis corneae nach Fuchs".

Von
Privatdozent Dr. Paul Knapp
in Basel.

Die Arbeit von Fuchs über die Dystrophia epithelialis corneae [1]) habe ich mit grösstem Interesse gelesen, denn sie verschaffte mir Aufklärung über einen Fall, welcher schon seit mehreren Jahren in meiner Behandlung steht und der mir schon viel Kopfzerbrechen verursacht hatte. Angesichts der Tatsache, dass es sich um ein neues, aber wie Fuchs betont, offenbar sehr charakteristisches Krankheitsbild handelt, dürfte ein weiterer kasuistischer Beitrag nicht ohne Interesse sein, um so mehr, da ich dabei interessante therapeutische Beobachtungen machen konnte.

Aus der umfangreichen Krankengeschichte der jetzt 74jähr. Dame sei folgendes mitgeteilt:

Erste Konsultation im Herbst 1905.

Ich konstatierte damals rechts völlig reife Katarakt, links leichte beginnende Linsentrübungen, Myopie 4,0 *D*, sonst durchaus normale Verhältnisse.

Allgemeinbefinden sehr gut, geistig und körperlich von grösster Rüstigkeit.

Am 4. X. 05 machte ich rechts die präparatorische Iridektomie, und am 20. X. 05 die Extraktion, welche nur insofern etwas Schwierigkeiten bot, als das sehr kleine Auge eine ungewöhnlich grosse und harte Linse enthielt.

Glatter reizloser Verlauf, am 6. XI. Discission eines dünnen aber zähen Nachstars, Entlassung mit klarer Lücke.

Visus mit + 8,0 ⊃ + cyl. 4,0 Achse. ⫽ 30° = 1/2,
mit + 12,0 ⊃ + cyl. 4,0 ⫽ mühsam Jäger 1.

1906 Status idem.

[1]) Fuchs, Dystrophia epithelialis corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3.

Im Oktober 1907 kam die Patientin wieder mit der Klage über Abnahme des Sehvermögens und Mouches volantes. Da ich gleiche Sehschärfe fand wie früher, und ausser einer leichten Rötung der Papille nichts Abnormes entdecken konnte, mass ich diesen Angaben nicht allzuviel Bedeutung bei, und erklärte sie mir aus der zunehmenden Katarakt des linken Auges.

Im Juni 1908 stellte sich die Dame neuerdings bei mir ein wegen stärkerer Abnahme des Sehvermögens und vermehrter Lichtempfindlichkeit auf dem operierten Auge.

Visus mit $+ 8{,}0 \circ + \text{cyl.}\ 5{,}0 \not\!/ 30^0 = < 1/_4$,
mit $+ 12{,}0 \circ + \text{cyl.}\ 5{,}0 \not\!/ 30$ $<$ Jäger 4.

Papille gerötet und leicht verschleiert, Venen gestaut, Gesichtsfeld mässig eingeschränkt, Tension anscheinend normal, allerdings war dieselbe bei dem sehr kleinen und tiefliegenden Bulbus sehr schwer palpatorisch zu prüfen.

Im Urin zeitweise Spuren Eiweiss, Allgemeinbefinden andauernd sehr gut.

Trotz der anscheinend normalen Tension vermutete ich doch einen leichten glaukomatösen Zustand und verordnete Pilokarpin, aber ohne jeden Erfolg.

Im Nov. 1909 fand sich die Patientin wieder bei mir ein wegen zunehmender Verschlechterung des rechten Auges.

Sie klagte besonders über starken Nebel, der in der Regel am Morgen am dichtesten war, während er im Laufe des Tages abzunehmen pflegte, so dass sie zeitweise sogar wieder mit einer Lupe lesen konnte.

Aufregungen oder Unwohlsein verstärkten den Nebel, die Lichtempfindlichkeit hatte zugenommen, häufig wurden Farbenringe um ein Licht gesehen.

Ich fand das Auge völlig reizlos, $T + 1$.

Cornea trübe, anscheinend etwas ektasiert, Oberfläche uneben, matt, wie mit Fett beschmiert, färbte sich unregelmässig mit Fluorescin, Sensibilität herabgesetzt. Am Rande vereinzelte oberflächliche, 2—3 mm in die Hornhaut eindringende Gefässe. Parenchym durch zahlreiche diffuse Punkte getrübt, die stärkste Trübung befand sich zentral, und zum Teil jedenfalls in den tieferen Schichten.

Ophth. kein Einblick, Gesichtsfeld mässig eingeschränkt. Korr. Visus = Finger in 4—5 m.

Links völlig klare Cornea, Cataracta matura.

Ord.: 2 % Pilokarpin 4 mal tägl., heisse Umschläge, Levico.

Unter dieser Behandlung wurde die Hornhaut etwas klarer und ihre Oberfläche glatter.

8 Tage später fand sich mit $+ 8{,}0 \circ + \text{cyl.}\ 6{,}0 \not\!/ 30^0$ ein Visus von $< 1/_6$.

Ophth. starke venöse Stauung.

Da aber der Druck nicht zur Norm zurückging, so machte ich am 10. Dez. eine ausgiebige vordere Sklerotomie. Daraufhin normale Tension, aber die noch vorhandene Corneatrübung schwand nicht, wie ich gehofft hatte, sondern nahm nach der Operation sogar wieder zu.

Erst allmählich unter andauerndem Gebrauch von Pilokarpin, heissen Umschlägen und Levico klärte sich die Hornhaut wieder, und im Januar

1910 notierte ich völlig glatte Oberfläche, Parenchym aber noch leicht getrübt, korr. Visus = < $^1/_6$.

Das Befinden im Sommer 1910 war ein sehr wechselndes, allmählich stellte sich aber wieder eine stärkere Hornhauttrübung ein, und das Sehvermögen sank, aber immer mit diesem eigentümlichen Wechsel von dichterem Nebel am Morgen und lichteren Momenten im Laufe des Tages. Trotz andauerndem Gebrauch von Miotica gesellte sich dazu im Herbst 1910 wieder starke Drucksteigerung, das Sehvermögen sank auf Finger in 2 m, so dass ich mich neuerdings zu einer Sklerotomie genötigt sah.

Bei dieser Operation fiel mir auf, wie ungewöhnlich hart das Gewebe am Limbus war, ich hatte die grösste Mühe, das Messer durchzustossen, so dass ich anfangs glaubte, die Spitze sei abgebrochen.

Die Tension sank beträchtlich, aber nicht ganz bis zur Norm, 14 Tage nach der Operation fand ich noch 35—40 mm *Hg* nach Schiötz.

Die Hornhauttrübung und die Chagrinierung der Oberfläche blieben ganz unverändert, Visus = Finger in 2 m.

Da das linke Auge eine völlig klare Hornhaut besass, so machte ich anschliessend auf diesem Auge die Extraktion mit Iridektomie, auch hier fand ich eine auffallend grosse harte Linse.

Glatte Heilung, im Fundus leichte Chorioiditis in macula, sonst normal.

Visus mit + 11,0 + cyl. 4,0 Achse. ⫽ = $^2/_3$.

Um diese Zeit las ich die Arbeit von Fuchs, und es wurde mir sofort klar, dass es sich hier um einen ganz identischen Fall handelte, es stimmten alle Symptome bis ins kleinste Detail.

Vorgerücktes Alter, weibliches Geschlecht, Bevorzugung des rechten Auges, Kombination mit Glaukom, schleichender Beginn und dieser merkwürdige Wechsel von stärkerem Nebel am Morgen und Besserung im Laufe des Tages. Alles dies traf bei meinem Fall zu und bestätigte die Ansicht von Fuchs, dass es sich um ein bisher unbekanntes eigenartiges, aber ungemein charakteristisches Krankheitsbild handelt. Der Beginn war auch hier ein sehr schleichender, die ersten Klagen wurden schon im Jahre 1907 geäussert, freilich ohne dass es mir damals gelang, etwas Abnormes zu finden.

Die für diese Krankheit so typische Hornhauttrübung sah ich zuerst im Herbst 1909.

Es war völlig das Bild einer stark chagrinierten Hornhaut bei Glaukom, nur liessen sich auch in diesem Falle im Parenchym zahlreiche feine Trübungen besonders der zentralen Partien nachweisen.

Feine durchscheinende Epithelblasen waren ebenfalls zeitweise vorhanden, und es dürfte wohl die unregelmässige Fluorescinfärbung auf das Platzen derartiger Bläschen zu beziehen sein.

Fuchs beobachtete mehrere Male eine scheinbare Ektasie des Hornhautzentrums, konnte aber in einem Falle mikroskopisch nach-

weisen, dass dieselbe nur eine scheinbare war und vorgetäuscht wurde durch Neubildung eines glasartigen hornhautähnlichen Gewebes zwischen Epithel und Bowmanscher Membran.

Der Beschreibung nach zu urteilen ist aber diese neugebildete Schicht bei dieser Erkrankung nicht charakteristisch, da Fuchs[1]) schon früher und vor ihm auch Leber[2]) ein derartiges neues Gewebe an den Hornhäuten glaukomatös degenerierter Augen beschrieben hatten.

Diese Neubildung scheint aber nur in sehr vorgeschrittenen Fällen sich einzustellen, in meinem Falle glaube ich dagegen eine wirkliche Ektasierung annehmen zu dürfen.

Im Jahre 1906, 5 Monate nach der Extraktion, betrug der horizontale Hornhautdurchmesser 46 *D*, der vertikale 42 *D*.

Im Jan. 1909 fanden sich horizontal 48,5 *D* und vertikal 41 *D*, also eine Abflachung des vertikalen Durchmessers um 1 *D*, wohl unter dem Einfluss des Liddruckes, und eine stärkere Wölbung des horizontalen Durchmessers um 2,5 *D*.

Die fünf einseitigen Fälle von Fuchs betrafen merkwürdigerweise alle wie hier das rechte Auge, ich kann auch seine Angabe bestätigen, dass die Sensibilität der Hornhaut des linken anscheinend gesunden Auges bedeutend verringert gefunden wurde. Fuchs zählt 4 Fälle auf mit Drucksteigerung, mein Fall gehört ebenfalls in diese Rubrik. Auch ich hielt diese Trübung der Cornea anfangs für eine glaukomatöse, und merkte erst allmählich bei der Erfolglosigkeit der Miotica und operativen Eingriffe, dass es sich neben dem Glaukom noch um eine ganz besondere Erkrankung der Hornhaut handelte.

Sicherlich besteht ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen, und jedenfalls wird die Hornhauttrübung durch den glaukomatösen Zustand des Auges begünstigt, aber es ist keine glaukomatöse Hornhauttrübung, trotz aller Ähnlichkeit, denn diese ist nur vorübergehend, während die sog. Dystrophia epithelialis von chronischer progressiver Natur ist.

Besonders merkwürdig an dieser Hornhautaffektion ist das wechselnde Verhalten, am Morgen ist der Nebel am dichtesten, und lichtet sich meist im Laufe des Tages.

Glaukomatöse Prozesse pflegen bekanntlich umgekehrt am Morgen

---

[1]) Fuchs, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVII.

[2]) Leber, Über die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustand. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV.

besser und gegen Abend schlechter zu sein. Bei sehr vorgeschrittenen Fällen, wo sich, wie Fuchs in einem Falle mikroskopisch nachweisen konnte, schon ein neugebildetes Gewebe zwischen Epithel und Bowmanscher Membran findet, dürften diese Änderungen der Trübung weniger bemerkbar sein als bei leichteren Fällen, wo die Patienten selbst die oft augenfälligen Unterschiede sehr gut bemerken.

Fuchs äussert sich nicht über die mutmassliche Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens.

Es scheint mir aber doch möglich, hierfür eine Erklärung zu geben. Obschon in den meisten Fällen auch eine feine Trübung des Parenchyms gefunden wurde, so ist doch das am meisten in die Augen fallende Merkmal dieser Krankheit die Chagrinierung und Blasenbildung des Epithels, also ein Ödem desselben.

Fuchs bemerkt ausdrücklich, dass er keine Degenerationserscheinungen an den Zellen nachweisen konnte.

Es war ihm aufgefallen, dass auch das Parenchym der Cornea abnorm weich erschien, dies dürfte wohl auch auf eine ödematöse Quellung desselben zurückzuführen sein.

Nun wird bekanntlich jedes Ödem durch Massage gebessert, und der Lidschlag ist für die Cornea doch nichts weiter als eine Art Massage. Daraus kann man sich erklären, warum die Hornhaut am Morgen am trübsten ist, und dass sie im Laufe des Tages unter dem Einflusse des Lidschlages sich mehr oder weniger aufhellt.

Es erklärt dies auch, warum das obere Hornhautdritteil, welches am meisten dem Druck und der Reibung des Oberlides ausgesetzt ist, immer am klarsten gefunden wird.

Ich sagte mir, dass unter diesen Umständen eine systematisch ausgeübte Hornhautmassage auch von günstigem Einflusse sein müsse, und ging sofort daran, diese Idee an meiner Patientin praktisch zu erproben.

Ich bediente mich dazu der einfachen Druckmassage, indem ich mit der auf das Oberlid aufgelegten Fingerspitze auf die Hornhaut 300—500 Pressionen ausübte.

Der Erfolg war ganz überraschend.

Ausnahmslos trat nach jeder Massage eine subjektiv und objektiv sehr deutliche Besserung ein, die vorher oft stark getrübte Cornea erschien nach der Massage viel klarer, ihre Oberfläche glatter und glänzender, feine Bläschen wurden dadurch zum Verschwinden gebracht, und das momentan meist auf Finger in $1^1/_2$—2 m herabgesetzte Seh-

vermögen stieg nach jeder dieser kurzen Massagen auf mindestens Finger in 3—4 m.

Leider war bis jetzt der Erfolg der Massage nie ein andauernder, der günstige Effekt pflegte meist nach $^1/_2$ bis 1 Std. vorüber zu sein, und ob eine länger fortgesetzte regelmässige Massage von nachhaltigerem Einflusse sein wird, vermag ich zurzeit noch nicht zu entscheiden.

In zweiter Linie möchte ich bei diesen Fällen den Versuch mit einer Arsentherapie empfehlen, die auffällige, leider allerdings auch nicht andauernde Besserung vom Januar 1909 hatte ich noch weniger der vorhergegangenen Sklerotomie als der durchgeführten Levicokur zugeschrieben.

Vielleicht dürfte bei Fällen ohne diese komplizierende Drucksteigerung mit dieser vorgeschlagenen Therapie noch leichter etwas zu erreichen sein.

Zu meiner Ansicht, dass es sich bei dieser Krankheit im wesentlichen um ein chronisches Ödem der Hornhaut und insbesondere ihres Epithels handelt, passt auch die regelmässig vorgefundene Herabsetzung der Sensibilität, die auch an dem scheinbar gesunden andern Auge gefunden wurde, wissen wir doch aus der Pathologie, dass bei nervösen Störungen Ödeme auftreten können.

Ob die in meinem Falle beobachtete ungewöhnliche Härte des Limbusgewebes Zufall oder etwas für diese Krankheit Charakteristisches ist, kann ich nicht entscheiden.

Jedenfalls ist es merkwürdig, dass dieses so charakteristische und eigenartige Krankheitsbild, das doch gewiss schon da und dort beobachtet worden ist, erst jetzt sozusagen entdeckt wurde, wiederum ein Beweis, wie neben der experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschung auch die exakte klinische Beobachtung immer noch Neues und Interessantes zu finden vermag.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Experimentelle Untersuchungen über die baktericide Wirkung des „Asurols" am Kaninchenauge.

Von

Privatdozent Dr. L. Schreiber,
I. Assistenten der Klinik.

Schrauth und Schoeller[1]) stellten Ende vorigen Jahres ein neues Quecksilbersalz synthetisch dar, das von den Elberfelder Farbenfabriken unter dem Namen „Asurol" in den Handel gebracht wurde. Nach den Angaben dieser Autoren ist das Asurol ein lösliches Doppelsalz des oxyquecksilbersauren Natriums und der Aminooxyisobuttersäure mit einem Gehalt von 40,3% Quecksilber, wobei dieses in mittelfester Bindung und in nicht ionisierbarer Form im Salz enthalten ist. — Das Präparat wurde von Herrn Prof. A. Neisser[2]) in Breslau an seinem grossen Syphilismaterial mehrere Monate hindurch geprüft und die therapeutischen Versuche erwiesen sich als so günstig, dass derselbe das Asurol den Praktikern zur Syphilisbehandlung angelegentlichst empfahl.

Der grosse Vorzug gegenüber den bekannten Quecksilberverbindungen und insbesondere auch gegenüber den löslichen *Hg*-Salzen liegt nach Schrauth, Schoeller und Neisser darin, dass Asurol kein Eiweiss fällt. Dementsprechend blieben die Injektionsstellen frei von Verhärtungen und entzündlichen Infiltraten, die Schmerzen nach der Einspritzung waren in den allermeisten Fällen gering; ganz schmerzlos waren jedoch die Injektionen nicht, zumal die Kombination mit Anästheticis sich als unpraktisch erwies. Als weiteren Vorteil bezeichnen es die Autoren, dass die Resorption der injizierten

---

[1]) Schrauth u. Schoeller, Zur Synthese des Asurols. Therap. Monatshefte 1909.

[2]) Neisser, A., Asurol, ein neues Quecksilbersalz zur Syphilisbehandlung. Therap. Monatshefte 1909.

Asurollösungen schnell von statten geht. Daher sei die Wirkung des Asurols eine sehr rasche und energische, allerdings aber auch eine weniger nachhaltige, da die Quecksilberausscheidung entsprechend schnell beginne.

Die wesentlichste und wichtigste Eigenschaft des Asurols bestehe aber darin, dass man sehr viel grössere Einzeldosen von Quecksilber injizieren kann, ohne Organschädigungen oder gar allgemeine Vergiftung befürchten zu müssen. Neisser injizierte durchschnittlich zweimal wöchentlich je 4 cg *Hg*, meist je 6 cg, vereinzelt sogar 9 cg *Hg*, ohne irgendwelche Intoxikationserscheinungen gesehen zu haben. Er konnte also, wie er angibt, durch Asurol dem Körper das Zwei- bis Dreifache derjenigen Quecksilbermenge zuführen, welche bei Anwendung von Sublimatlösung gestattet ist[1]).

Bei diesen Eigenschaften des Asurols schien es schon der Mühe wert, die in der Augenheilkunde ganz in Misskredit geratenen therapeutischen Bestrebungen, Quecksilbersalze bei infektiösen Prozessen am Auge lokal und insbesondere subconjunctival anzuwenden, mit dem neuen *Hg*-Präparat wieder aufzunehmen. Als daher unserer Klinik im vorigen Jahre von Herrn Dr. Schrauth grössere Versuchsquanten des Asurols und ähnlich wirkender Quecksilberverbindungen zur Verfügung gestellt wurden, übernahm ich mit grösstem Interesse die mir von meinem verehrten früheren Chef, Herrn Prof. Leber, übertragene experimentelle Prüfung der Wirkung dieser Präparate auf künstlich erzeugte Hornhautgeschwüre. Über diese Versuche möchte ich im folgenden berichten, trotzdem das Ergebnis derselben ein ungünstiges war. Ich halte mich hierzu berechtigt und verpflichtet, weil die Autorität Neissers andere Augenkliniken veranlassen könnte, das Präparat therapeutisch zu versuchen und so mühevolle Arbeit noch einmal vergeblich geleistet werden würde[2]).

Zur Prüfung gelangten drei verschiedene, sämtlich von den Herren Dr. Schrauth und Schoeller hergestellte Präparate:

---

[1]) Während einer 6 wöchigen Kur machte Neisser 42 Injektionen von je 1 ccm einer 1 % Sublimatlösung = 0,42 Sublimat = 0,31 *Hg*. — In der gleichen Zeit 15 Injektionen von je 2 ccm (bis 3 ccm) einer 5 % Asurollösung = 1,5 (bis 2,25) Asurol = 0,61 (bis 0,91) *Hg*.

[2]) Ich möchte die Bemerkung nicht unterlassen, dass die Versuche Neissers nicht als rein gelten können, da er die Asurolinjektionen immer oder wenigstens fast immer mit Injektionen von sog. grauem Öl kombiniert hat, von dem 1 Injektion = 0,07 *Hg* enthält. Im Verlaufe einer Kur wurden 10 solcher Injektionen (= 0,7 *Hg*) ausgeführt.

1. Das Asurol, welches, wie erwähnt, ein Doppelsalz des oxyquecksilbersalicylsauren Natriums und der Aminooxyisobuttersäure ist und einen Quecksilbergehalt von 40,3% besitzt.

2. Das Veronalnatriumquecksilbersalicylat mit einem Gehalt von 36,9% Quecksilber. Die chemische Bindung des *Hg* ist hier die gleiche wie im Asurol. Der Unterschied zwischen den beiden besteht in der Löslichkeitskomponente, die im Asurol durch Aminooxyisobuttersäure und in diesem Präparat durch Veronal, dem verbreiteten Schlafmittel, dargestellt wird. Diese Veronalquecksilberverbindung lässt ausserdem jede Alkalität gegen Lakmus vermissen, so dass von derselben eine besonders gute Verträglichkeit für das Auge zu erwarten war.

3. Das Benzurol, das eine Doppelverbindung der Aminooxyisobuttersäure mit dem oxyquecksilberbenzoesauren Natrium ist und 41,75% *Hg* enthält.

Diese drei Quecksilbersalze erhielten wir nacheinander von Herrn Dr. Schrauth, nachdem wir ihm mitgeteilt hatten, dass die bisherigen Versuche ungünstig ausgefallen wären. Derselbe gab uns an, dass die Präparate von ihm mit Staphylocokkenkulturen sorgfältig geprüft seien und dass das Asurol in seiner baktericiden Wirkung von dem zweiten Präparat und das zweite in dieser Wirkung wieder von dem Benzurol erheblich übertroffen werde.

Im Tierexperiment ergab sich jedoch kein Unterschied der Wirkung dieser drei Substanzen auf das normale und das entzündlich veränderte Kaninchenauge. Deshalb können die drei Versuchsreihen im folgenden gemeinsam besprochen werden, und aus diesem Grunde möchte ich der Einfachheit halber die drei an sich verschiedenen Substanzen mit dem gemeinsamen Namen „Asurol“ bezeichnen.

Die Versuche wurden nun in der Weise durchgeführt, dass zunächst die Verträglichkeit des Asurols für das normale Kaninchenauge festgestellt wurde und zwar:

1. bei Einträufelung von Lösungen[1]) in den Conjunctivalsack,
2. „ Einstreichen von Asurolsalben „ „ „
3. „ subconjunctivaler Injektion,
4. „ Applikation der Lösung in Form von länger einwirkenden Bädern.

[1]) Die Asurollösungen wurden nach der Vorschrift Neissers stets mit abgekochtem destillierten Wasser hergestellt, um dieselben kohlensäurefrei zu haben. Kochsalz wurde nicht zugesetzt, um die Bildung von Sublimat zu verhindern.

Bei der letzten Anwendungsweise wurde das Kaninchen auf ein Brett aufgeschnallt, das Versuchsauge durch entsprechende Drehung des Kopfhalters nach oben gerichtet und auf den Bulbus ein kleiner Glastrichter (wie bei den von Kalt für die Behandlung der Blennorrhöe der Erwachsenen angegebenen Spülungen) aufgesetzt, der von den Lidern gehalten wird. Mit Hilfe einer Pipette wurde die Asurollösung in den Trichter eingefüllt, die nunmehr die ganze Oberfläche der Cornea umspülte.

Hierbei ergab sich:

Einträufelungen von 1 bis 3% Asurollösungen in den Conjunctivalsack, die untertags einstündlich vorgenommen und zwei Tage lang durchgeführt wurden, hatten gar keinen schädlichen Effekt. Das Auge blieb vollkommen reizlos und die Hornhaut klar.

Desgleichen riefen Asurolsalben, die bis zu 5% 5mal täglich mehrere Tage hindurch in den Bindehautsack gestrichen wurden, keine Reaktion hervor.

Subconjunctivale Injektionen von $^1/_2$ ccm einer $^1/_2$%igen Lösung (= 0,0025 g Asurol) wurden in allen Fällen gut vertragen. Die Conjunctiva war nach 2 bis 3 Tagen abgeschwollen, so dass nach dieser Zeit die Injektion wiederholt werden konnte. Selbst nach fünf solchen Injektionen war weder an der Conjunctiva noch an der Cornea irgendwelche Schädigung zu beobachten. — Bei Anwendung stärkerer Lösungen oder grösserer Flüssigkeitsmengen hielt der Reizzustand von seiten der Bindehaut erheblich länger an und es traten mehr oder weniger starke interstitielle Hornhauttrübungen auf, die sich bald auf den der Injektionsstelle entsprechenden Randbezirk beschränkten, bald aber zu einer diffusen Trübung der Cornea führten. Während sich bei einem Kaninchen, dem 1 ccm einer 1%igen Asurollösung injiziert wurde, die hauchartige Randtrübung innerhalb von 2 Tagen vollkommen zurückbildete, hielt bei einem andern Kaninchen, dem $^1/_2$ ccm einer 2%igen Lösung injiziert wurde, eine mässige diffuse Trübung volle 2 Wochen an. Bei einem weiteren Kaninchen, dem $^1/_2$ ccm einer 3%igen Lösung subconjunctival appliziert wurde, trat eine stärkere diffuse blaugraue Hornhauttrübung auf, die nahezu die ganze Cornea einnahm und die sich selbst nach 3 Monaten noch nicht ganz zurückgebildet hatte.

Bäder von $^1/_2$ bis 1%iger Asurollösung, die zweimal täglich je 20 Minuten angewendet wurden, bedingten nicht die geringste Schädigung der Conjunctiva und Cornea. Dagegen rief ein $2^1/_2$%iges Asurolbad, das gleichfalls zweimal am Tage 20 Minuten einwirkte,

eine stärkere Conjunctivalsekretion und diffuse Cornealtrübung hervor, die 8 Tage lang anhielt.

Nach der Feststellung der Verträglichkeit in den verschiedenen Applikationsformen wurde die antiseptische Wirkung des Asurols geprüft, wobei die Versuchsanordnung wie folgt war:

An beiden Hornhäuten eines Kaninchens wurde durch Bildung einer kleinen zentralen oberflächlich gelegenen Taschenwunde mit der gebogenen Lanze oder durch Anlegen einer kleinen strichförmigen Ritzwunde und Einimpfen möglichst gleicher Mengen von Bakterien ein Hornhautgeschwür erzeugt. Bei den ersten 3 Versuchstieren wurde eine Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus, bei weiteren 26 Kaninchen eine solche von Bacillus pyocyaneus angewendet, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Stock verdanke. Von einer genaueren Virulenzbestimmung der Kulturen glaubte ich im vorliegenden Falle absehen zu dürfen, da es nur darauf ankam, die praktisch wichtige Frage zu entscheiden, ob das Asurol — besser als die bisher üblichen Medikamente — im stande ist, hochinfektiöse Hornhautprozesse zu beeinflussen. Für die Hornhautentzündungen milderer Art besitzen wir ja schon eine hinreichend sichere Therapie. Es schien mir daher die Feststellung zu genügen, dass die gewählten Kulturen für die Kaninchenhornhaut in der Tat die erforderliche Virulenz besitzen.

Die Infektionen verliefen im allgemeinen an beiden Augen annähernd gleich. Bei Impfung der Hornhaut mit dem Staphylococcus entstand nach 15 bis 20 Stunden an der Stelle der Taschenwunde ein dichtes weissliches, etwas prominentes Infiltrat von der Grösse der Lanzenwunde. Nach weiteren 12 Stunden hatte sich unter diffuser Trübung der ganzen Hornhaut durch oberflächlichen Zerfall des Infiltrats ein eigentliches Geschwür ausgebildet, das mit einer mehr oder weniger starken fibrinös-eitrigen Exsudation in die Vorderkammer einherging.

Die Infektion mit Pyocyaneus bot zunächst ein ungefähr gleiches klinisches Bild. — Während aber das Staphylocokkengeschwür in allen 3 Versuchen auch ohne jegliche Behandlung (an dem Kontrollauge) nach kaum 48 Stunden seinen Höhepunkt erreicht hatte und nun rückgängig wurde, dauerte die Progression des durch Pyocyaneus erzeugten Ulcus häufiger 4 bis 5 Tage.

Der eitrige Prozess verlief hier am 2. und 3. Tage erheblich stürmischer und führte zuweilen eine Einschmelzung der ganzen Hornhaut herbei. Aber auch die schwersten Infektionen mit Pyocyaneus

kamen nach etwa 5 Tagen zum Stillstand und bildeten sich in der Folge zurück, selbst wenn das Auge frei von jeglicher Behandlung geblieben war.

Diese Neigung der experimentell am Kaninchenauge erzeugten Hornhautgeschwüre, selbst bei anfänglich stürmischem Verlaufe, nach relativ kurzer Zeit spontan rückgängig zu werden, erschwert natürlich sehr die Beurteilung der Wirkung eines Medikamentes. Aus diesem Grunde gab ich schon nach den ersten 3 Versuchen die Staphylocokkenimpfung auf und wählte den etwas länger wirkenden Bacillus pyocyaneus. Aus dem gleichen Grunde wurde grosser Wert darauf gelegt, die Behandlung mit den betreffenden Präparaten in der Regel so früh wie möglich — sobald nur die ersten Zeichen der Hornhautinfiltration sichtbar waren — zu beginnen; ja ab und zu wurde unmittelbar nach Impfung der Hornhautwunde das zu prüfende Medikament prophylaktisch ins Auge verbracht.

Die Prüfung des Asurols geschah nun in der Weise, dass dasselbe in verschiedener Form und Konzentration stets nur in das eine der beiden Augen gebracht wurde. Das andere Auge, das als Kontrolle diente, wurde entweder mit Sublimat in der später anzugebenden Weise behandelt, oder zuweilen vollkommen sich selbst überlassen. — Trat das Hornhautgeschwür an einem Auge heftiger auf als am andern, so wurde anfangs in der Regel das stärker affizierte für die Asurolbehandlung gewählt, später aber auch hier und da der umgekehrte Weg eingeschlagen. — In der Mitteilung der Ergebnisse dieser Versuche, deren Zahl sich auf 29 belief, kann ich kurz sein:

Einträufelungen von 1—3% Asurollösungen in den Bindehautsack zeigten nicht den geringsten Effekt, selbst wenn sie einstündig durchgeführt wurden. Ebensowenig wurde der entzündliche Prozess am Kontrollauge durch Instillationen von $^1/_5$ bis $^1/_3$ pro Mille Sublimatlösungen beeinflusst. (Versuch an 2 Kaninchen.)

5% Asurolsalbe, die 4 mal täglich eingestrichen wurde, blieb ebenso ohne Wirkung auf das Hornhautgeschwür, wie die am Kontrollauge angewandte $^1/_3$ pro Mille Sublimatsalbe. (Versuch an 2 Kaninchen.)

In Form subconjunctivaler Injektionen wurde das Asurol bei 14 Kaninchen eingebracht. In der Annahme, dass das entzündete Auge vielleicht grössere Mengen und stärkere Konzentration vertragen könne, wurde häufiger 1 ccm einer 1,5%igen Lösung auf einmal injiziert und die Injektion, falls die Conjunctiva hinreichend ab-

geschwollen war, nach 1—2 Tagen wiederholt, so dass innerhalb von 5 Tagen mitunter vier derartige Injektionen ausgeführt wurden. Auch diese Applikationsweise, bei der die Menge und Konzentration mehrfach variiert wurde, blieb ohne wesentliche Wirkung auf den Hornhautprozess. Das Hornhautgeschwür griff meist ebenso um sich wie am unbehandelten oder mit Sublimatsalbe (1 : 3000) behandelten zweiten Auge. Nur 2 Versuche schienen zugunsten der Asurolinjektionen zu sprechen. Bei dem einen Kaninchen trat nach einer einmaligen Injektion von 0,8 ccm 1 %iger Lösung am rechten Auge ein Stillstand auf, trotzdem dasselbe vor Beginn der Behandlung stärker affiziert war als das andere. — Bei dem 2. Tiere, das am linken Auge 4 Injektionen von wechselnder Menge und Konzentration erhielt,

(I.	Injektion	= 0,7 ccm	1,5 %	Asurollösung	
II.	„	= 0,6 „	2 „	„	
III.	„	= 0,6 „	1 „	„	
IV.	„	= 0,9 „	1,5 „	„	),

schritt zwar die Hornhautinfiltration ebenso rasch fort wie an dem mit Sublimatsalbe behandelten rechten Auge, aber links setzte die Vaskularisation des Geschwürs früher und ausgiebiger ein, so dass ein kleines Leukom resultierte, obwohl auch hier das mit Asurol injizierte Auge vor Beginn der Behandlung die stärkere Infiltration aufwies.

Asurollösungen in Form von Bädern wurden bei 11 Versuchstieren geprüft. Es wurden Lösungen von ½ bis 5 % in der Regel 3 mal täglich je 20 Minuten angewendet. — ½ bis 2½ % Asurollösungen hatten gar keinen Erfolg. Man hatte zuweilen den Eindruck, dass die mit ⅓ pro Mille Sublimat (als Salbe oder Bad) behandelten Kontrollaugen sich besser befanden, dass also das Sublimat wirksamer sei als das Asurol. — Bei Anwendung stärkerer Asurollösungen traten schwere Intoxikationserscheinungen auf, da ein nicht geringer Teil der Flüssigkeit vom Bindehautsack in den Nasenrachenraum gelangt. Bei einem Kaninchen kam zwar nach 4 stündiger Einwirkung einer 5 %igen Asurollösung der Hornhautprozess zum Stillstand, trotzdem das so behandelte Auge viel schwerer ergriffen war als das andere; aber das Tier ging 24 Stunden später unter Krämpfen zugrunde. — Ein weiteres Kaninchen, das durch 2 Stunden ein 5 %iges Asurolbad erhielt, kam nach ungefähr 30 Stunden unter schweren Diarrhöen ad exitum. Hier beobachtete man zudem unmittelbar nach der Asurolapplikation, dass das ursprünglich nur 1,5 mm grosse Hornhautinfiltrat von einem dichten weisslichen Trübungshof umgeben war,

der 6 mm im Durchmesser hatte. Dieser Trübungshof war durch Quecksilberinkrustation entstanden. — Bei zwei andern Kaninchen kam der Hornhautprozess durch ein $2\,^1/_2\,^0/_0$iges Asurolbad, das 1 mal 15 Minuten bzw. 2 mal 15 Minuten lang gewirkt hat, zum Stillstand; die Tiere gingen aber nach 2 bzw. 5 Tagen ebenfalls an Quecksilberintoxikation zugrunde.

Das Ergebnis der vorstehenden Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, dass Einträufelungen von Asurollösungen und Einstreichen von Asurolsalben auf ein experimentelles Hornhautgeschwür keine antiseptische Wirkung ausüben. Asurolbäder in starker Konzentration scheinen zwar den Entzündungsprozess zum Stillstand bringen zu können, rufen aber tödliche Intoxikationen hervor. Wenn auch die in dieser Form verwandten Asurolmengen beim Menschen keinen letalen Ausgang herbeiführen würden, so müsste man doch mit mehr oder minder leichten Vergiftungserscheinungen rechnen.

Bei Applikation des Asurols in Form von subconjunctivalen Injektionen wurde in 2 Fällen ein günstiger Ausgang des Hornhautgeschwürs beobachtet. Gegenüber 12 Fehlversuchen darf man jedoch meines Erachtens auf zwei positive Resultate kein grosses Gewicht legen, zumal es bei der Neigung der experimentellen Hornhautentzündung zu spontaner Rückbildung nicht ausgeschlossen ist, dass hier Zufälligkeiten mitgespielt haben.

[Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien. (Vorstand: Prof. E. Fuchs.)]

Gonoblennorrhöe, Einschlussblennorrhöe und Trachom.

Von

Dr. K. Lindner.

Bereits wenig Jahre nach der Entdeckung des Gonococcus durch Neisser (1879) fand man wider Erwarten, dass das Krankheitsbild der Blennorrhoea neon. nicht immer auf Infektion mit Gonocokken zurückgeführt werden kann, da in einem beträchtlichen Teil der Fälle von Neugeboreneneiterung dieser Keim nicht nachzuweisen war.

Angeregt durch Einzelbeobachtungen von Haab und Hirschberg hob zuerst Kroner [1884 (1)] auf Grund eines grösseren Materials diese wichtige Tatsache hervor. Kroner hatte von 92 Blennorrhöen 29 ohne Gonocokken gefunden und schloss daraus, dass es ausser diesem Keim wahrscheinlich noch ein anderes infektiöses Agens gibt, das ebenfalls bei der Geburt von der mütterlichen Vagina auf die Conjunctiva des Säuglings übertragen wird und Blennorrhöe erzeugt. Diese gonocokkenfreie Blennorrhöe, obwohl klinisch zu Beginn von der gonorrhoischen oft nicht zu unterscheiden, zeigt nach ihm einen milderen und kürzeren Verlauf, es kam nie zu Hornhautaffektionen, die Inkubation schien eine längere zu sein.

In den folgenden Jahren wurden die Untersuchungsergebnisse Kroners durch Arbeiten verschiedener Ophthalmologen bestätigt, unter ihnen erwähne ich insonderheit Schmidt-Rimpler (2), der mit grossem Nachdruck betonte, dass es ganz typische Fälle von Blennorrhoea neon. „mit voller Akuität" gibt, wo keine Gonocokken zu finden sind, Erkrankungen, welche demnach einer andern, noch unbekannten Ursache ihre Entstehung verdanken, zugleich wies er darauf hin, dass auch bereits einwandfreie Beobachtungen von gonocokkenfreier Urethritis vorliegen.

Das Vorkommen von Blennorrhoea neon. ohne Gonocokken galt weiterhin bei den meisten Ophthalmologen als gesicherte Tatsache und wurde immer wieder von neuem bestätigt und hervorgehoben, doch blieb ihre Ätiologie nach wie vor eine offene Frage.

Denn obzwar weiterhin in einem Teil dieser Fälle Bakterien aufgefunden wurden, die man möglicherweise als die jeweiligen Erreger hätte

bezeichnen können (Pneumocokken, Diplobacillen, Koch-Weeks) — irgendein experimenteller Beweis ist für keinen dieser Keime erbracht worden —, stand diesen Befunden anderseits eine grosse Zahl der gleichen Erkrankung gegenüber, wo Bakterien entweder völlig fehlten oder doch ätiologisch nicht verwertet werden konnten. So erwähne ich aus neuerer Zeit die Arbeiten von Groenouw (3) und Haupt (4), ferner besonders die Serienuntersuchungen von Druais (5) und Augé (6), beide Schüler von Morax, ersterer fand unter 39 Fällen 31, letzterer unter 95 77 bakteriell unerklärt.

Während aber Axenfeld in seinem Lehrbuch der Bakteriologie des Auges (1907) teils auf Grund eigener Arbeiten, teils unter Anführung von Arbeiten anderer Autoren den meisten der jeweilig gefundenen Bakterien (darunter auch dem Staphyl. aureus, dem B. pyoc. und B. coli) die Fähigkeit zuerkennt, eine typische Blennorrhöe zu erzeugen, und anderseits mit Cramer glaubt, die bakterienfreien Fälle auf traumatische Reizungen während der Geburt zurückführen zu können, nimmt Morax einen völlig andern Standpunkt ein. Gerade gestützt auf die oft kulturell völlig bakterienfreien schweren Fälle und ihre sichtliche Kontagiosität, das spätere Übergreifen der Erkrankung auf das zweite Auge, hält er es für wahrscheinlich, dass es sich hier, abgesehen von einer sehr geringen Zahl von Fällen, deren Ätiologie durch den Bakterienbefund erklärt schien, um ein noch unbekanntes Virus handelt, und vergleicht in einer Arbeit die vorliegende Erkrankung mit dem Trachom der Conjunctiva des Erwachsenen, wo ebenfalls der Erreger noch unbekannt sei[1]). Allgemein findet sich seine Ansicht hierüber in der Encyclopédie Française d'ophtalmologie[2]) folgendermassen ausgedrückt:

„Le caractère franchement purulent avec gonflement des paupières et chémosis ne suffit pas néanmoins pour affirmer la nature gonococcique de l'infection. Il importe de savoir que le même aspect clinique peut être réalisé chez des nouveau-nés dont les parents n'ont jamais présenté aucun signe d'infection gonococcique. La sécrétion purulente ne renferme pas plus de gonocoques que d'autres organismes actuellement reconnaissables. L'Étiologie de cette ophtalmie purulente non gonococcique du nouveau-né n'est pas encore élucidée."

Über das Vorkommen bakteriell unerklärter Blennorrhöen besteht kein Zweifel. Die Gruppe von gonocokkenfreien Formen jedoch, wo andere Bakterien für die wahrscheinlichen Erreger gehalten wer-

[1]) Thèse de Druais. Paris 1904. S. 34.

[2]) Bd. IV. S. 330.

den, ist je nach der Kritik der einzelnen Autoren verschieden gross und beträgt z. B. nach Groenouw $^2/_3$ der Fälle, nach Morax hingegen ein Minimum (4,5).

Bekanntlich hat Heymann (7) auf dem letzten internationalen medizinischen Kongress in Budapest (1909) mit der Angabe Aufsehen erregt, dass er die von Halberstädter und v. Prowazek bei Trachom erhobenen Befunde, die bisher für diese Krankheit allgemein als spezifisch betrachtet worden waren, auch in vier Fällen von Gonoblennorrhoea neon. konstatieren konnte. In seiner späteren Publikation waren dieser Zahl noch weitere sechs beigefügt. Heymann zog aus seinen Befunden den Schluss, dass die Prowazekschen Einschlüsse nicht für Trachom spezifisch sein können, sofern nicht der Nachweis gelingt, dass die bei Trachom vorkommenden Gebilde von denen bei Gonoblennorrhöe auftretenden verschieden sind.

Die folgenden Arbeiten anderer Autoren haben jedoch die Untersuchungsresultate Heymanns nur zum Teil bestätigen können. Es berichteten alsbald Halberstädter und v. Prowazek (8), ferner der Verfasser (9), dass sie nur in gonocokkenfreien Fällen von Neugeboreneneiterung Einschlüsse nachweisen konnten, Gonocokken und Einschlüsse sich also gleichsam auszuschliessen scheinen. Auch die schon früher publizierten Einzelbeobachtungen von Einschlussbefunden bei Neugeboreneneiterung [Stargardt (10), Schmeichler (11)] bezogen sich auf gonocokkenfreie Fälle.

Allerdings fand Verfasser (12) kurz darauf in einer grösseren Serie von 31 Neugeborenenconjunctivitiden in einem Falle Einschlüsse und Gonocokken zugleich vor, in der in vorliegender Arbeit enthaltenen von 120 in vier, doch stehen diese geradezu seltenen Befunde in gar keinem Verhältnis zu den ersten Heymannschen Angaben, stimmen jedoch mit der Serie Wolfrums (13) überein, der unter 30 Blennorrhöen keinen Mischbefund erheben konnte.

Halberstädter und v. Prowazek (8) sprachen sich demzufolge dahin aus, dass es sich bei dieser Gruppe von Blennorrhöe des Neugeborenen, wo Einschlüsse zu finden sind, um eine dem Trachom ähnliche Epitheliose handelt, die ebenfalls von der mütterlichen Vagina beim Geburtsakt auf die Conjunctiva des Säuglings übertragen wird — obige Autoren hatten bei einer der betreffenden Mütter typische Zelleinschlüsse im Urethralepithel nachweisen können —, deren Erreger jedoch von dem des Trachoms, obwohl biologisch verschieden, morphologisch noch nicht getrennt werden kann. Nicht-Ophthalmologen konnten vorderhand an keine andere Deutung der

Befunde denken, da von ophthalmologischer Seite diese Neugeborenen-eiterung als eine klinisch nicht trachomatöse Erkrankung geführt wurde.

Dem gegenüber erschien es mir selbst jedoch sofort höchst wahrscheinlich, dass wir es bei dieser Erkrankung mit echtem Trachom zu tun haben. Obwohl diese Ansicht heute als bewiesen gelten kann, möchte ich doch noch an dieser Stelle die schon anderwärts kurz besprochenen Gründe (12) anführen, die von vornherein für diese Auffassung sprachen.

Abgesehen von der gleichsam passiven Immunität, die der Säugling im ersten Halbjahr gegen die meisten Infektionskrankheiten aufweist — bekanntlich gehen Antikörper sowohl intrauterin, als auch später durch die Milch von der Mutter auf den Säugling über —, zeigt die Erfahrung, dass das jugendliche Individuum überhaupt viele krankhafte Prozesse wohl wegen der grösseren Regenerationsfähigkeit seines Gewebes erheblich leichter überwindet wie der Erwachsene. Als typisches Beispiel aus der internen Medizin erinnere ich an die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, die bei Kindern eine wesentlich günstigere Prognose gibt, wie beim Erwachsenen, aus der Augenheilkunde an die gonorrhoische Conjunctivitis und an das Trachom. Je jünger das Kind, desto günstiger die Prognose für beide Erkrankungen, die sich bezüglich der gonorrhoischen beim Neugeborenen noch ganz erheblich besser stellt, wie z. B. beim einjährigen Kind.

Nun haben wir neben der gonorrhoischen Entzündung beim Neugeborenen eine zweite, lokalinfektiöse Erkrankung, die Einschlussblennorrhöe kennen gelernt, da war doch unbedingt zu erwarten, dass diese Affektion analog den Verhältnissen der gonorrhoischen Entzündung beim Erwachsenen wahrscheinlich als eine noch schwerere Erkrankungsform auftritt. Denn der Einwurf, dieses Virus könne vielleicht gerade nur auf dem Gewebe des Neugeborenen gedeihen, erschien von vornherein dadurch widerlegt, dass sich dasselbe zweifellos von der Genitalschleimhaut des Erwachsenen herleitet. Auch ist meines Wissens keinerlei infektiöses Agens bekannt, das einzig und allein den Neugeborenen befällt.

Nun hatten die Arbeiten der letzten Jahre gezeigt, dass Einschlüsse nur bei einer Erkrankung des Erwachsenen wie des Kindes (ausschliesslich des Neugeborenen) gefunden werden können[1]), dass es demnach nur eine Einschlussaffektion der Conjunctiva des Er-

[1]) Addario (14) will zwar sogar in der normalen (!) Conjunctiva Einschlüsse gefunden haben, doch hat er seine Präparate noch nirgends demonstriert. Da Einschlüsse auf den Pavian überimpfbar sind, muss ein derartiger

wachsenen wie des Kindes gibt, nämlich das Trachom. So bestanden nur zweierlei Möglichkeiten. Die eine, dass das Virus der Einschlussblennorrhöe auf der Conjunctiva des Erwachsenen wie des nichtneugeborenen Kindes klinisch das Bild des Trachoms auslöst, die andere, dass dasselbe Virus zwar nur auf der sonst viel widerstandsfähigeren Conjunctiva des Neugeborenen, weiterhin auch auf der Genitalschleimhaut des Erwachsenen jeden Alters gedeiht, nicht aber auf der Conjunctiva desselben, eine völlig unwahrscheinliche und unhaltbare Annahme, für die wohl kein analoges Beispiel aus der gesamten Pathologie anzuführen wäre.

Demnach war von vornherein die erste Erklärung die viel wahrscheinlichere. Analog dem verschiedenen Verhalten der Conjunctiva des Erwachsenen wie des Neugeborenen gegenüber dem Gonococcus musste man direkt erwarten, dass auch die Einflussaffektionen bei ersterem viel schwerer verlaufen werden wie beim Neugeborenen. Selbstverständlich dürfen zum Vergleich nur gleichstarke Grade der beiden Erkrankungen herangezogen werden: also akute Einschlussblennorrhöe — akutes Trachom, katarrhalische Einschlussblennorrhöe — chronisch beginnendes Trachom. Dass die akute Form beim Neugeborenen häufiger ist wie beim Erwachsenen, daran trägt wohl die Art der Übertragung Schuld. Wie ferner die akute Einschlussconjunctivitis (das akute Trachom) des Erwachsenen, die allerdings recht selten ist, zu Beginn klinisch oft nicht von der gonorrhoischen getrennt werden kann, so auch die Einschlussaffektion des Neugeborenen von der durch den Gonococcus hervorgerufenen. Wie endlich die Einschlusserkrankung des Erwachsenen nach der gonorrhoischen die nächstschwerste darstellt, so finden wir dasselbe Verhältnis beider Erkrankungen beim Neugeborenen.

Es sprach jedoch noch ein anderes gewichtiges Moment dafür, dass die Einschlussaffektionen des Erwachsenen wie des Neugeborenen ätiologisch identische Erkrankungen sind.

Arlt vertrat ehedem die Ansicht, dass das Trachom, die ägyptische Augenentzündung, eine chronische Blennorrhöe sei. Als wichtigsten Beweispunkt führte er jene Fälle von gonorrhoischer Con-

---

Beweis für solche und ähnliche Angaben [zur Nedden (15)], die den Befunden erfahrener Untersucher völlig widersprechen, unbedingt gefordert werden. Auch sei gegenüber Heymann, der Einschlüsse bei einer Conjunctivitis non trachom. gefunden zu haben angibt, darauf verwiesen, dass es zweifellose Trachominfektionen gibt, die sozusagen abortiv verlaufen, ohne dass es zur klinischen Ausbildung des Trachoms kommt. Ein positiver Impferfolg von einem solchen Fall auf die Conjunctiva des Pavians wäre demnach nur der experimentelle Beweis für eine klinisch bereits bekannte Tatsache.

junctivitis des Erwachsenen an, die statt auszuheilen, klinisch in echtes Trachom übergehen. Arlt sagt dies in seinem Lehrbuch[1]) folgendermassen: „Schliesslich sei hier noch bemerkt, dass eine Bindehautblennorrhöe, welche sicher durch Einimpfung von den Genitalien entstanden ist . . bisweilen in eine chronische Bindehautblennorrhöe übergeht und dann von einer anderweitig entstandenen nach dem Aussehen allein nicht unterschieden werden kann. Im ersten Band meines Buches über die Augenkrankheiten (Prag 1851) habe ich einen solchen Fall abgebildet und . . erklärt. Dieser Fall zeigt auch, dass die sogenannten lichten oder grauen Granulationen[2]), welche von mehreren Autoren als der Ophthalmia militaris seu granulosa eigentümlich zukommend bezeichnet wurden, auch in früher ganz gesunden, aber durch Infektion von den Genitalien blennorrhoisch gewordenen Augen sich entwickeln können. Ich muss das um so mehr betonen, als ich auch Fälle mit solchen lichten Einbettungen in der Conjunctiva gesehen habe, wo die Augen, seit längerer Zeit an chronischer Blennorrhöe (sogenanntem Trachom) erkrankt, wegen akuter, durch Infektion mit Tripperschleim hervorgerufener Blennorrhöe zur Behandlung kamen.“

Auch in Arbeiten neuerer Zeit finden wir diese allerdings seltenen Fälle beachtet. So schreibt Axenfeld (Lubarsch-Ostertag Bd. I. 4. S. 122): „Da die Ätiologie des Trachoms noch dunkel ist, sind auch die Fälle schwer zu beurteilen, wo eine echte Blennorrhöe der Conjunctiva unmittelbar in Trachom übergeht. Ist das Trachom dann nur eine, durch den Gonococcus gesetzte, chemische Veränderung, oder handelt es sich um Mischinfektionen?“

Das Vorkommen solcher Fälle wurde also wohl beachtet, nur war ihre Erklärung schwer.

Aus den Protokollen unserer Klinik fand ich z. B. in einer Reihe von 127 gonorrhoischen Conjunctivitiden Erwachsener sieben solche Fälle, die wahrscheinlich in diese Kategorie gehören. Ich entnehme einzelne Sätze aus dem Status exitus der betreffenden Patienten: „Namentlich in der oberen Übergangsfalte sulziger Körner“, „Conjunctiva palpebralis inferior namentlich im äusseren Teil übersät mit einer Anzahl froschlaichartiger Körner“, „in den Übergangsfalten zahlreiche Körner“, „obere Tarsalplatte papillär felderförmig hypertrophisch, in der Übergangsfalte grössere Körner“, usw. . . Ferner fanden sich in den Notizbüchern seltener Erkrankungen fünf weitere derartige Fälle

[1]) Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien 1881. S. 39.

[2]) = Körner.

von Prof. Fuchs eingetragen. Der merkwürdigste davon ist folgender: Herr N. N.: akute Blennorrhöe mit Gonocokkenbefund, soll vorher immer gesunde Augen gehabt haben. „Als die Blennorrhöe schon im Zurückgehen begriffen war, bildete sich vom oberen Hornhautrand eine etwa 2 mm weit auf das Hornhautareal gehende Auflagerung, die anfangs weiss-sulzig aussah, in der sich aber nach wenigen Tagen Gefässe entwickelten, so dass sie ganz wie ein Pannus aussieht.“

Aus neuerer Zeit liegen auch bereits mikroskopische Beobachtungen dieser Art vor. Eine von Flemming (16), eine andere von Gallenga (17). Ich selbst habe unter den bisher durchsuchten gonorrhoischen Conjunctivitiden des Erwachsenen nur einmal Gonocokken und Einschlüsse zugleich aufgefunden (vor $1\,^3/_4$ Jahren).

Akute beiderseitige Blennorrhöe, massenhaft Gonocokken. Als die Erkrankung schon im Abklingen begriffen war, wurde Patientin in der Vorlesung gezeigt, wo Prof. Fuchs auf Grund des klinischen Bildes (die Conjunctiva der Übergangsfalten war von dichtgedrängten Körnern durchsetzt) die Diagnose Blennorrhöe und Trachom stellte. Daraufhin erst suchte ich nach Einschlüssen, die sich in der Tat reichlich vorfanden. Obwohl die Erkrankung klinisch und mikroskopisch auf frisches Trachom schliessen liess, ist dieser Fall leider unverwertbar, da Patientin angab, schon früher Augenentzündungen gehabt zu haben.

Durch die von mir vertretene Auffassung waren diese bisher rätselhaften Beobachtungen leicht zu erklären, denn genau so wie es, wenn auch selten, bei der Geburt zu Mischinfektionen der Conjunctiva des Säuglings mit Gonocokken und Chlamydozoen kommen kann, wird dies gelegentlich auch durch Überimpfung von Genitalsekret, das beide Keime zugleich enthält, auf das Auge des Erwachsenen stattfinden. Zu Beginn der Entzündung muss naturgemäss die schwere Gonoblennorrhöe die trachomatöse Infektion verdecken, mit ihrem Abklingen jedoch wird die letztere Erkrankung als chronisches Leiden hervortreten.

Allerdings nehmen solche aus Mischinfektionen hervorgegangene Trachomfälle unter unsern Augen gewöhnlich einen guten Ausgang, dies kann uns jedoch gar nicht wundern: Denn erstens treten gerade Gonoblennorrhöen meist schon zu Beginn der Erkrankung in unsere Behandlung, also zu einer Zeit, wo die um 3—5 Tage längere Inkubation der mit dem Gonococcus zugleich gesetzten Trachominfektion noch nicht abgelaufen ist — ein die Prognose sehr begünstigendes Moment. Zweitens jedoch unterliegt es nach den Überimpfungen Piringers sowie eigenen Erfahrungen von Prof. Fuchs aus früherer Zeit keinem Zweifel, dass die akute Gonoblennorrhöe trachomatöse

Veränderungen wie Körner, papilläre Hypertrophie, Pannus zum Verschwinden bringen kann, also einen heilenden Einfluss ausübt.

Die vorhergehend entwickelten Erwägungen sprachen sonach unbedingt für die ätiologische Identität beider Erkrankungen. Der Beweis hierfür konnte allerdings nur auf dem Wege der experimentellen Überimpfung erbracht werden.

Nachdem es mir zu zeigen gelungen war, dass das Virus der Einschlussblennorrhöe in gleicher Weise und mit gleichem Erfolg wie das des Trachoms auf die Conjunctiva des Affen übertragbar (18) ist — im Gegensatz hierzu kann bekanntlich der Gonococcus auf Tiere nicht übertragen werden, — habe ich weiterhin im Verein mit Kollegen Fritsch und Hofstätter (19) den Nachweis erbracht, dass sich der gleiche Impferfolg auf der Conjunctiva des Pavians durch Materialübertragung sowohl von der Conjunctiva des an Einschlussblennorrhöe erkrankten Säuglings wie von der Vagina der betreffenden Mutter, wie von einer gewissen Urethritis non gonorrhoica des Mannes, bei der mir der Nachweis von Einschlüssen und freien Initialformen in drei Fällen gelungen war (20), erzielen lässt. Nach einer Inkubation von 4—11 Tagen setzt akut oder subakut eine monatelang dauernde, einschlusshaltige Conjunctivitis ein, bei der in der dritten bis vierten Woche die Bildung von Körnern beginnt, die pathologisch-histologisch alle Merkmale des Trachomkorns zeigen. Ja, wir erhielten bei zwei Pavianen klinisch eine Erkrankung, die wir, wären wir ihr auf der Conjunctiva des Erwachsenen begegnet, als zweifelloses, sulziges Trachom diagnostiziert hätten.

Die Rückbildung der Körner tritt sehr langsam ein, meist ist durch 2—3 Monate keinerlei Veränderung wahrzunehmen. Die Conjunctiva zeigt dabei beständig Zeichen einer chronischen, gelegentlich allerdings sehr leichten Entzündung. Während der kurzen Beobachtungszeit von sechs Monaten konnte Narbenbildung nicht beobachtet werden, doch ist dies bisher ebensowenig bei den Überimpfungen mit Trachom auf die Bindehaut des Affen gesehen worden. Ich zweifle jedoch nicht, dass in geeigneten Fällen nach längerer Zeit Narbenbildung eintreten würde.

Leider ist uns der Gegenbeweis, die Erzeugung einer Einschlussurethritis durch Übertragung von Trachomvirus des Erwachsenen auf die Urethra des Affen nicht gelungen, was wohl daran liegen mag, dass uns nur Material von älteren Fällen zur Verfügung stand. Da aber Heymann (21) in seiner letzten Arbeit, wo er die Unabhängigkeit von Gonocokken und Chlamydozoen anerkennt und durch eigene Übertragungsversuche von Einschlussblennorrhöe auf die Conjunctiva

des Affen unsere Impfresultate bestätigt, das Einschlussvirus von der Conjunctiva des Neugeborenen mit Erfolg auch auf die Genitalschleimhaut des Pavians übertragen hat, muss dies ebenso mit Material von akutem Trachom des Erwachsenen möglich sein.

Waren diese Überimpfungen für uns so gut wie beweisend — Halberstädter und v. Prowazek schlossen sich auf Grund derselben unserer Auffassung an — Sicherheit konnte in letzter Linie doch nur die Übertragung des Virus von der Affektion des Neugeborenen oder direkt vom Genitale auf die Conjunctiva des erwachsenen Menschen geben. Dieses letzte Glied in der Beweiskette hat bekanntlich Wolfrum (13) erbracht. Es entstand bei einem mit Material von Einschlussblennorrhöe geimpften Pat. typisches Trachom mit später eintretender Narbenbildung [1]).

Dass sonach die Einschlussaffektion des Neugeborenen ätiologisch mit der Einschlussaffektion des Erwachsenen, dem Trachom, identisch ist, betrachte ich hiermit als bewiesene Tatsache. Die jetzt folgende Besprechung des seit September 1909 beobachteten Materials von Neugeborenenblennorrhöe und Trachom wird jedoch, glaube ich, geeignet sein, auch den letzten Rest von Zweifel, der hierüber noch herrschen könnte, zu bannen.

Da die Bezeichnung „Trachom des Neugeborenen" wie „Trachom der Genitalschleimhaut" kaum acceptiert werden wird — bis jetzt bediente ich mich dieser Ausdrücke vor allem, um jedem Missverständnis meiner Auffassung vorzubeugen —, werde ich weiterhin bloss die Bezeichnung Einschluss(Chlamydozoen-)blennorrhöe und Einschluss-(Chlamydozoen-)affektion des Genitales gebrauchen.

Zuerst seien alle vom September 1909 bis Juli 1910 beobachteten Fälle von Entzündung der Conjunctiva des Neugeborenen einschliesslich der schon früher publizierten [2]) bezüglich ihres klinischen Aussehens und mikroskopischen Befundes in der Reihenfolge angeführt, wie sie unsere Klinik aufgesucht haben.

Die Untersuchungstechnik gestaltete sich folgendermassen:

Das Abnehmen des Materials geschah stets wie bei früheren Trachomuntersuchungen mit einem gewöhnlichen, nicht federnden, rechtwinklig gebogenen Platinspatel, der einkantig abgestumpft ist. Nach gutem Umstülpen der Lider und Abwischen des daran haftenden Sekrets oder Abziehen der Pseudomembranen wird dieser Spatel mit ziemlichem Druck über die vorgewulstete Conjunctiva der Übergangsfalten gestreift. Die Bindehaut des Tarsus ist hierzu ungeeignet, da die Einschlüsse beim Säugling ebenso wie beim Trachom des Er-

[1]) Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg 1910.

[2]) Von den ersten 15 Neugeboreneneiterungen verdanke ich etwa $1/_3$ den Herren Doz. Dr. Lauber und Dr. v. Benedek, alle andern sind aus unserer Klinik.

wachsenen hauptsächlich im Epithel der Übergangsfalten zu finden sind. Das so gewonnene Material wird weiter auf Deckgläser gleichmässig und dünn aufgestrichen, getrocknet, in signierte Kuverts gebracht und in Alkoh. absol. fixiert, um späterhin verarbeitet zu werden. Die Herstellung guter Epithelpräparate erfordert einige Übung. Weiterhin Färbung nach der von mir angegebenen Kontrastfärbung (22), die m. E. zum Aufsuchen der Einschlüsse unerlässlich ist. Darauf werden die Präparate bei schwacher Vergrösserung (Reichert Okular 2, Objektiv 4) am grossen Kreuztisch in ähnlicher Weise wie bei der Blutkörperchenzählung durchmustert. Erst lässt man den untersten Gesichtsfeldstreif vorbeiziehen, dann den daran grenzenden mit leichter Übergreifung des ersten und so fort.

In dieser völlig exakten Weise habe ich sämtliche Präparate von Fall 1 bis Fall 50, späterhin nur mehr alle von gonorrhoischer Conjunctivitis stammenden durchsucht, die übrigen Präparate bloss soweit, als dies für die Auffindung der Einschlüsse und Schätzung der Zahl derselben notwendig war. Das gesamte Material wurde in dieser Weise von mir allein verarbeitet. Ich hebe dies deshalb besonders hervor, weil jede weniger genaue Untersuchungsart, noch dazu von vielleicht weniger geschulten Untersuchern, bezüglich der Resultate mit vorliegender nicht vergleichbar ist.

Die Mehrzahl der Präparate wurde hierauf mit der gewöhnlichen Giemsafärbung nachtingiert, so vor allem die sowohl auf Einschlüsse wie auf Gonocokken negativen, um sie dann nach freien Initialformen[1]) zu durchsuchen. Sie sind für den Geübten so charakteristisch, dass sie leicht und sicher diagnostiziert werden können, ein wertvoller Behelf für jene Fälle, wo aus irgendwelchen Gründen kein gutes Epithelpräparat gewonnen werden konnte.

In den Rubriken der nun folgenden Serie ist der Reihe nach angegeben: Erstens die laufende Nummer, zweitens das Alter des Säuglings, wenn nicht anders angegeben in Tagen, drittens der Erkrankungstag von der Geburt an gerechnet, viertens das betreffende Auge, fünftens der klinische Befund, sechstens der mikroskopische Befund (ich untersuchte stets jedes Auge für sich), siebentens der Zustand des Auges in späterer Zeit.

Als schwere Blennorrhöe signierte ich die Erkrankung dann, wenn die Lider sehr stark ödematös geschwollen und gerötet waren, als mittlere bei mässiger Schwellung der Lider, als leichte bei geringer Schwellung aber vorhandener Sekretion. Als Katarrh sind jene Fälle bezeichnet, wo bei geringer Sekretion und normalen Lidern die Conjunctiva stärker erkrankt erschien. Als Conjunctivitis endlich die

[1]) Diese sind jedoch auch schon bei Kontrastfärbung als zartblaue Gebilde wahrzunehmen.

leichtesten Entzündungen mit Injektion der Bindehaut und oft vorhandener Sekretion, doch ohne sonstige Veränderung. Es ist wohl selbstverständlich, dass die Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitsbezeichnungen fliessende sind. Der Einschlussbefund wurde bloss schätzungsweise angegeben. Auf den Gonocokkenbefund komme ich später zurück.

Klinischer Befund und Verlauf.

a. Gonoblennorrhöe.

Vorliegende Serienuntersuchung bildet einen weiteren Beleg für die längst feststehende Tatsache, dass die durch den Gonococcus hervorgerufene Blennorrhöe des Neugeborenen in der Regel am 1. bis 4. Tag nach der Geburt auftritt.

Von den 53 Gonoblennorrhöen in diese Zahl mit eingerechnet sind Mischfälle, ferner ältere Fälle mit zwar negativem Gonocokkenbefund, deren klinisches Aussehen jedoch die gonorrhoische Natur der Erkrankung als zweifellos erscheinen liess (Fall 11, 63, 105), ist nur bei zwölfen eine längere Inkubation als 3 Tage verzeichnet. Zweimal konnte mir keine Auskunft über den Krankheitsbeginn gegeben werden. Aber auch von diesen zwölf Angaben dürften nur wenige richtig sein. Man denke, dass darunter Fälle sind, wo die Angehörigen es erst nach 3 Wochen und länger für der Mühe wert gehalten haben, einen Arzt zu konsultieren (Fall 7, 8, 14, wahrscheinlich auch 28 und 34). Das dadurch verursachte Schuldbewusstsein verleitet erfahrungsgemäss zu falschen Angaben über den Zeitpunkt der Erkrankung. Von den acht Gonoblennorrhöen der Gebärkliniken, wo uns verlässliche Daten zur Verfügung standen, trat die Erkrankung spätestens am 4. Tage auf.

Eine längere Inkubation als 3 Tage ist sonach als seltene Ausnahme zu bezeichnen.

In schweren Fällen sind zu Beginn die Lider stark ödematös geschwollen, gerötet, die Lidspalte kaum zu öffnen. Die Sekretion fast rein serös oder serös-eitrig, die Bindehaut stark injiziert und ödematös. Dieser Zustand dauert nur wenige Tage. Darauf tritt unter Abschwellung der Lider eine für die gonorrhoische Blennorrhöe vollständig typische, eitrige Sekretion ein. Der Eiter ist profus, rahmartig, von dünnflüssiger bis schmieriger Konsistenz. Man muss die Conjunctiva oftmals reinigen, bevor ein Abstreifen des Epithels zur Anfertigung von Präparaten möglich ist, da immer wieder neuer Eiter aus der Tiefe hervorquillt. Bei fortdauerndem Eiterfluss kommt es weiterhin, sofern keine oder nur ungenügende Behandlung einsetzt,

Nr.	Alter des Säuglings (Tage, wenn nicht anders angegeben)	Alter bei Beginn der Erkrankung	Auge	Klinischer Befund	Mikroskopischer Befund[2]) Einschlüsse	Mikroskopischer Befund[2]) Gonococken	Klinischer Befund in späterer Zeit
1	21	17	L.	Leichter Katarrh.	Wenige 39. Tag wenige.		
2	21	14	R.		Wenige.		14 Monate: R. A. Conjunctiva blass u. glatt, distinkte feine Narbenzüge in der unteren Ü.-F. L. A. normal.
3	8	6	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	Viele. 10. Tag wenig. 21. Tag wenig.		
4	12	6	B. A.	Katarrh.	R. θ L. wenig. 25. Tag wenig. L. > R.		
5	10	7	R.	3mal behandelt. Mittlere Blennorrhöe, soll sehr stark gewesen sein.	Sehr viele		
6	8	7	L.	Katarrh.	Wenige.		13 Monate: B. A. Conjunctiva verdickt. rötlich. Narben nicht zu sehen.
7	2 Mon.	R. 6 W. L. 4 W.	B. A.	Keine Beh. Conjunctiva pap. hyp., wenig eitriges Sekret. R. Ulcus.		Gonocokk.	
8	3 Woch.	11	B. A.	Keine Beh. Starke Schwellung der Lid. Pap. hyp., zieml. starke eitrige Sekretion.		Gonocokk. 24. Tag Gonocokk. 31. Tag „	
9	5	4	B. A.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk.	
10	10	?	B. A.	2mal behandelt, mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
11	21	2	B. A.	Tägl. beh., leichte Blenn., Ulcera B. A.	—	—	

12	3	2	B. A.	Sehr schwere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
13	21	9	B. A.	2mal behandelt, mittlere Blennorrhöe.	Viele.		13 Monate: B. A. in der unter Ü.-F. distinkte Narbenzüge.
14	7 Woch.	7	B. A.	Keine Beh. Geringe Schwellung, starke Pap. hyp., prof. Eiterung.		Gonocokk. Infiz. seinen Brud.	14 Mon.: Conjunctiva glatt blass, in den Übergangsfalten beider Augen feine Narben, desgl. der ungef. 7jährige Bruder.
15	3 Mon.	14	B. A.	Angeblich war der Katarrh vor einer Woche abgelaufen. Seit einigen Tagen neuerlicher Katarrh. Conjunctiva gewulstet, keine eitrige Sekretion.	—	—	
16	4 Woch.	8	B. A.	Geringe Schwellung. Pap. hyp. Eiterung.		Gonocokk.	
17 Kl.[1])	8	7	B. A.	Starke Blennorrhöe.	Viele.		
18	9	R. 6	B. A.	R. mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
		L. 8		L. leichte Blennorrhöe.			
19	11	8	R.	Katarrh, später erkrankte auch das linke Auge.	Wenig.		12 Monate: B. A., untere Ü.-F. fein gefaltet, einzelne deutliche Narben, Conjunctiva rötlich, verdickt.
20	15	2	B. A.	Conjunctivitis.	—	—	
21	14	12	R.	Stärkerer Katarrh.	Wenig.		
22 Kl.	5	R. 2	R.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk.	
		L. 4	L.	Mittlere Blennorrhöe.		10. Tag „	
						20. Tag „	
23	10	R. 2	R.	Schwere Blennorrhöe.	Wenige.	Gonocokk.	
		L. 7	L.	Mittlere Blennorrhöe.	—	Gonocokk.	
24 Kl.	11	7	R.	Stärkerer Katarrh.	Viele.		12 Monate: R. Conjunctiva verdickt, rot, gewulstet, stärkere Narben. L. Conjunctiva injiziert, deutliche Körner in der Übergangsfalte, keine Narben.
25	14	2	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
26	12	R.3 L.4	B. A.	Schwere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
27	5 Mon.	8	B. A.	Conjunctiva rot, infiltriert, etwas Sekretion. R. frischer Irisprolaps.	Viele.		
28	4 Woch.	4	B. A.	Lider etwas rot und geschwollen, geringe eitrige Sekretion. Conj. sehr stark pap. zerklüftet.		Gonocokk. Infiz. die Schwester	
29 Kl.	11	9	R.	Mittlere Blennorrhöe.	Viele.		

[1]) Die mit Kl. bezeichneten Fälle stammen aus den Wiener Gebärkliniken: Hofrat Prof. Schauta, weiland Prof. Rosthorn bzw. Prof. Wertheim.

[2]) Bei doppelseitiger Erkrankung bezieht sich der mikroskopische Befund, wenn nichts anderes angegeben, auf B. A. Es wurde stets jedes Auge gesondert untersucht. Bei nochmaliger späterer Untersuchung ist darunter in Tagen das nunmehrige Alter des Säuglings und der Befund angegeben.

Nr.	Alter des Säuglings (Tage, wenn nicht anders angegeben)	Alter bei Beginn der Erkrankung	Auge	Klinischer Befund	Mikroskopischer Befund: Einschlüsse	Mikroskopischer Befund: Gonococken	Klinischer Befund in späterer Zeit
30 Kl.	14	13	L.	Leichte Blennorrhöe.	Sehr viele.		
31	14	10	L.	Conj. inj., etwas pap., keine Sekretion, soll früh verklebt sein.	—	—	
32 Kl.	8	7	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	Sehr viele.		11 Mon.: Conj. glatt, blass, sehr feine Narb.
33 Kl.	4	2	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
34	21	4	B. A.	Starke Blenn., Lider geschwollen, prof. Eiterung, Conj. pap. hyp. tief zerklüftet.		Gonocokk.	$12\frac{1}{2}$ Mon.: Patientin wurde 3 Mon. lang behand., Conj. blass, glatt, keine Narben.
35	21	7	L.	Katarrh.	Wenig.		$12\frac{1}{2}$ Mon.: Conj. blass, glatt, distinkte feine Narben.
36	5	4	R.	Schwere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
37 Kl.	11	11	R.	Leichter Katarrh.	—	—	
38 Kl.	10	10	R.	Katarrh.	Sehr viele.		
39 Kl.	9	9	L.	Katarrh.	Wenig.		
40 Kl.	9	8	R.	Mittlere Blennorrhöe.	Sehr viele.		
41	13	7	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	R. viele. L. wenige.	Gonocokk.	
42 Kl.	6	5	R.	Leichte Blennorrhöe.	Viele.		
43	7	4	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
44 Kl.	11	?	L.	Katarrh.	Viele.		
45	17	9	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	Sehr wenig.		$11\frac{1}{2}$ Monate: Conjunctiva blass, glatt, sehr feine Narben. R. > L.
46	21	1	B. A.	Leichte Blennorrhöe.	Sehr viele.		
47	12	11	R.	Katarrh, wenig dünner Eiter.	—	—	
48 Kl.	9	6	L.	Katarrh, 10. Tag auch rechts.	—	—	
49 Kl.	5	3	R.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk.	
50 Kl.	8	6	R.	Schwere Blennorrhöe.	Sehr viele.		
			L.	Leichte Blennorrhöe.	L. —		
				10. Tag R. viele.	14. Tag R. viele. L. —		

51	7	2	B. A.	Schwere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
52	4	2	B. A.	R. mittlere Blennorrhöe. L. leichte Blennorrhöe.		Gonocokk.	
53	4 Mon.	8	B. A.	Conjunctiva inj., untere Ü.-F. geschwollen, wie körnig, wässrige Sekretion.	—	—	
54	17	5	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
55 Kl.	10	8	R.	Katarrh.	Viele.		
56	2 Mon.	?	B. A.	Hornhautnarbe mit Iriseinheilung.		R. Gon. L. θ.	
57	10	1	B. A.	Katarrh.	R. wenig. L. viele.		
58	35	8	B. A.	Mässige Schwellung der Lider, prof. Eiterung, stark pap. hyp. Infiltratio corn. dex.		Gonocokk.	
59	14	8	B. A.	Leichte Blennorrhöe.	Sehr viele.		
60	21	5	B. A.	Beh., soll schwer gewes. sein, jetzt Katarrh.		Gonocokk.	
61	14	R. 5 L. 8	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
62 Kl.	10	8	B. A.	Katarrh.	—	—	
63	2 Mon.	?	B. A.	Conj. fast normal, Hornhautnarbe mit Iriseinheilung.	—	—	
64	14	11	L.	Mittlere Blennorrhöe.	Viele.		
65	12	8	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	Wenig. 14.T.viele.		8½ Monate: Conjunctiva blass, glatt, keine Narben.
66	4	2	B. A.	Conjunctivitis.	—	—	
67	5 Mon.	1	B. A.	Hornhautnarbe mit Iriseinheilung, Conjunctiva der, Ü.-F. gefaltet, infiltriert, geringe Sekretion.	R. wenig. L. reichl.		
68	4	R. 1 L. 4	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk. 9. Tag Gon.	
69 Kl.	11	7	R. L.	Conjunctivitis mit Eiterflocken. Conjunctivitis, kein Sekret.	—	—	
70	10	5	B. A.	Katarrh.	Wenig.		8½ Monate: untere Übergangsfalte noch verdickt, rot, keine Narben.
71	12	10	L.	Katarrh.	Wenig.		
72 Kl.	9	2	L.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	

Nr.	Alter des Säuglings (Tage, wenn nicht anders angegeben)	Alter bei Beginn der Erkrankung	Auge	Klinischer Befund	Mikroskopischer Befund: Einschlüsse	Mikroskopischer Befund: Gonocokken	Klinischer Befund in späterer Zeit
73 Kl.	8	5	L.	Mittlere Blennorrhöe.	Viele.		
74	19	12	R.	Katarrh.	Viele.		
75 Kl.	10	6	B. A.	R. mittlere Blennorrhöe. L. Conjunctivitis.	R. viele. L. —		
76 Kl.	13	1	B. A.	Conjunctivitis.	—	—	
77	11	9	R.	Mittlere Blennorrhöe.	Viele.		
78	14	9	B. A.	R. leichte Blennorrhöe. L. Katarrh.	Viele. Sehr viele.		
79 Kl.	9	6	B. A.	R. Conjunctivitis. L. mittlere Blennorrhöe.	R. — L. Ausserordentlich viele.		
80	6	3	B. A.	Leichte Blennorrhöe, R. Ulcus.		Gonocokk.	
81	10	7	B. A.	Conjunctivitis.	—	—	
82	1 Mon.	3	B. A.	Behandelt. Wenig eitrige Sekretion, Conjunctiva papillär.		R. Gonoc. L. —	
83 Kl.	5	3	L.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk. 9. Tag Gon.	
84	14	9	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
85	16	R. 2 L. 3	B. A.	Leichte Blennorrhöe.		Gonocokk.	
86	$4^1/_2$ M.	einige Tage	L.	Conjunctiva verdickt, rötlich, keine Sekretion.	—	—	
87	11	R. 4 L. 8	B. A.	Schwere Blennorrhöe, Ulcera beiderseits.		Gonocokk.	
88	3 Woch.	14	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	R. wenig. L. viele.		
89	$4^1/_2$ W.	R. 8 L. 26	B. A.	Katarrh.	R. wenig. L. wenig.		

90	8	1	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
91	3 Woch.	R. 7 L. 10	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
92	6	2	B. A.	Lider geschwollen, rot, etwas Sekretion, Conjunctiva glatt, stellenweise festsitz. Belag. Beide Hornhäute infiltriert.	—	—	
93	6 Woch.	8	B. A	Unter. Ü.-F. stark vorgewulstet, gefaltet, von Körnern durchsetzt.	R. wenig. L. viele.		
94	8	7	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	Viele.		
95	3 Woch.	R. 2 L. 4	B. A.	Behandelt. Mittlere Blennorrhöe.	— L. wenig.	R. Gonoc. L. Gonoc.	7 Monate: R. Conjunctiva verdickt, rot, sehr feine Narben. L. Conj. verdickt, rot, ziemlich gewulstet, sehr feine Narben, einzelne Stellen der gefalteten Conj. höckerig gekörnt.
96	14	R. 5 L. ?	B. A.	Leichte Blennorrhöe.	R. wenig. L. — freie Initialk.		
97	3 Woch.	R. 8 L. 11	B. A.	Behandelt. Leichte Blennorrhöe. L. Ulcus.		Gonocokk.	
98 Kl.	4	R. 4 L. 2	B. A.	R. Conjunctivitis. L. starke Blennorrhöe.		Gonocokk. 8. Tag „	
99	14	9	L.	Katarrh.	Wenig.		
100 Kl.	7	3	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk.	
101	4	2	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.		Gonocokk. 8. Tag „	
102	9	8	B. A.	Mittlere Blennorrhöe.	R. wenig. L. viele.		9 Monate: Conj. noch verdickt, rot. R. feine Narben. L. keine Narben.
103	18	8	B. A.	R. Katarrh. L. Conjunctivitis.	R. s. viele. L. wenig.		
104	2 Mon.	?	B. A.	Lider normal, etwas Sekretion, Conj. leicht pap. hyp. U. Ü.-F. rot, feinfaltig. Grosse zentrale Hornhautnarbe ohne Iriseinheil.		R. Gonoc. L. —.	
105	5 Woch.	3	B. A.	Lider normal, Conj. eine Spur papill. hyp., etwas Sekret. R. vaskularisiertes Hornhautgeschwür. L. statt der Hornhaut ein braunroter Knopf.	—	—	

Nr.	Alter des Säuglings (Tage, wenn nicht anders angegeben)	Alter bei Beginn der Erkrankung	Auge	Klinischer Befund	Mikroskopischer Befund: Einschlüsse	Mikroskopischer Befund: Gonococken	Klinischer Befund in späterer Zeit
106	6 Woch.	8	B. A.	Katarrh.	R. ausserordentlich viele. L. viele.		
107	5	3	B. A.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk. 14. Tag	
108	8	6	B. A.	Leichte Blennorrhöe.		Gonocokk.	
109	10	8	B. A.	Katarrh.	R. wenig. 14. Tag „ L. — 14. T. sehr wenig.		
110	24	14	B. A.	Katarrh.	—	—	
111	14	4	B. A.	Mittlere Blennorrhöe. R. Ulcus.		Gonocokk.	
112	10	5	L.	Starke Blenn., einige Tage spät. auch rechts.	Sehr viele.		
113 Kl.	8	5	B. A.	Starke Blennorrhöe.	Sehr viele.		
114	3 Woch.	14	B. A.	Leichte Blennorrhöe.	R. —, einzelne Initialform. L. wenig.		
115	5	4	R.	Sehr starke Blennorrhöe.		R. Gonoc.	
			L.	Leichte Injektion.		L. —	
116	7 Woch.	3	B. A.	Lider leicht geschwollen, prof. rahmiger Eiter. Conjunctiva stark pap.		Gonocokk.	
117 Kl.	4	4	L.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk.	
118	8	4	R.	Starke Blennorrhöe.		Gonocokk.	
			L.	Mittlere Blennorrhöe.			
119	9	?	B. A.	Conjunctivitis.	—	—	
120	3 Woch.	14	B. A.	Katarrh.	—	—	

zu papillärer Hypertrophie der Conjunctiva, die in manchen Fällen einen solchen Grad erreichen kann, dass die Bindehaut wie rohes, tief zerklüftetes Fleisch aussieht (Nr. 14, 28, 34, 58, 116). Die Hornhaut bleibt dabei in der Regel durch längere Zeit intakt.

Neben diesen schweren Fällen von Gonoblennorrhöe gibt es alle Abstufungen bis zu sehr leichten Formen, die jedoch ebenfalls nach wenigen Tagen den für den Gonococcus völlig charakteristischen, rahmigen Eiter produzieren.

Es sei hier betont, dass wir in der Schwellung der Lider und der Stärke der Eiterung keinen für die Schwere der Erkrankung verlässlichen Indikator besitzen. Diese Abwehrreaktion des Gewebes, wie sie in der Lidschwellung und Eiterung zum Ausdruck kommt, ist individuell verschieden und keineswegs immer der Toxizität des Erregers proportional. So zeigte Nr. 80 das Bild einer leichten Blennorrhöe, obwohl die Erkrankung zweifellos eine sehr schwere war, denn es entwickelte sich bereits am 3. Tage ein Ulcus corneae. Dabei sah der betreffende Säugling recht kräftig aus. Analog solchen Fällen ist das Auftreten von Gonoblennorrhöe des Neugeborenen unter dem Bilde eines Katarrhs, wie dies Schmidt-Rimpler, von Herff u. A. angeben, sehr wohl möglich, wenn ich auch einen derartigen Fall bisher nicht beobachten konnte. Einzelne völlig frische Gonoblennorrhöen zeigten zu Beginn ein fast rein blutiges Sekret, ohne dass das Auge vorher von irgend jemandem berührt worden war.

Bei sachgemässer Behandlung heilt die Gonoblennorrhöe gewöhnlich in 2—5 Monaten völlig ab. Es kann dabei Restitutio ad integrum eintreten, wie bei Nr. 34, die Conjunctiva erschien nach $12^1/_2$ Monaten völlig blass und glatt, obwohl sie zu Beginn der Behandlung einen sehr hohen Grad von papillärer Zerklüftung darbot, oder aber die Erkrankung heilt unter Hinterlassung feiner Narben. Nr. 14 sowie der von ihm infizierte Bruder liessen beide bei völlig glatter und reizloser Conjunctiva deutliche, feine Narben erkennen, die bei dem ungefähr siebenjährigen kräftiger waren wie bei seinem einjährigen Bruder.

b. Einschlussblennorrhöe.

Die Einschlussblennorrhöe setzt gewöhnlich später ein wie die durch den Gonococcus bedingte, etwa am 5. bis 9. Tag nach der Geburt. Bei alleiniger Berücksichtigung der mittleren und schweren Blennorrhöen (21 Fälle, darunter 16 aus den Gebärkliniken), bei denen der Krankheitsbeginn nicht so leicht unbemerkt bleibt, wie dies bei Katarrhen oder Conjunctivitiden öfter vorkommen mag, ist als Erkrankungstag angegeben:

bei	3	Fällen	5. Tag
„	4	„	6. „
„	4	„	7. „
„	4	„	8. „
„	1	„	11. „
„	1	„	14. „

Auch von den übrigen leichteren Fällen (29) setzte angeblich die Erkrankung nur zweimal früher als am 5. Tag ein, was wohl möglich ist, da letzthin ein 3 Tage alter Säugling zur Beobachtung kam, wo die Blennorrhöe bereits ausgebrochen war und auch Einschlüsse zu finden waren. Man wird bei so frühzeitigem Ausbruch der Erkrankung analog ähnlichen Fällen bei Gonoblennorrhöe an eine intrauterine Infektion denken müssen.

Es schwankt sonach die Inkubation der Einschlussblennorrhöe in der Regel zwischen 4 und 7 Tagen.

Abgesehen von der längeren Inkubation bietet das erste Stadium einer schweren Einschlussblennorrhöe klinisch kein Merkmal, das sie von einer schweren Gonoblennorrhöe unterscheiden liesse, wie dies schon von Kroner (1) und Schmidt-Rimpler (2) hervorgehoben wurde.

Die Lider sind ebenfalls stark ödematös geschwollen, gerötet, die Sekretion eine mehr seröse wie eitrige. Im Gegensatz zu dem alsbald einsetzenden charakteristischen Eiterfluss der gonorrhoischen Fälle, tritt jedoch hier die Sekretion alsbald in den Hintergrund. Ferner zeigt sich der Eiter gewöhnlich zu Flocken oder länglichen Fetzen geballt und kann meist mit einem Wattewisch entfernt werden. Die Bildung von Pseudomembranen ist sehr häufig. Es kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, wo die Sekretion eine dünnflüssig-eitrige ist, so dass, abgesehen von der Inkubation, nach diesem Symptom allein klinisch die Fehldiagnose auf Gonoblennorrhöe gestellt werden könnte. Als ein völlig sicheres Merkmal der Einschlussblennorrhöe in allen Fällen muss jedoch die starke Vorwulstung und Infiltration der Übergangsfalten angesehen werden. Besonders ist es die untere, die als vielfach geriefter Wulst stark hervorspringt, so dass in schweren Fällen gelegentlich die Lider kaum geschlossen werden können. Auch die überwiegende Mehrzahl der Katarrhe zeigt dieses völlig verlässliche Symptom. In älteren Stadien gewinnt die vorgewulstete Conjunctiva ein oft deutlich gekörntes Aussehen (Nr. 53, 93) und man findet im Abstrich reichlich Leberschen Körperchenzellen. Besonders bei Nr. 93 erschien die Bindehaut von vielen undeutlichen Körnern durchsetzt. Den histologischen

Beweis für das Vorhandensein derselben in älteren Stadien hat Wolfrum in der letzten Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg erbracht. Da die Bindehaut des Neugeborenen noch kein subconjunctivales, lymphadenoides Gewebe aufweist, haben wir nach Wolfrum in dem frühzeitigen Auftreten der Körner gleichsam eine charakteristische und spezifische Reaktion des Gewebes gegen das Virus der Einschlussblennorrhöe zu erblicken.

Zu Komplikationen von seiten der Hornhaut kommt es ausserordentlich selten. Nr. 27 glaube ich nicht hierher rechnen zu dürfen:

Die Mutter gab an, dass bei dem Kind 8 Tage nach der Geburt eine leichte, eitrige Entzündung aufgetreten war, die nach wenigen Wochen ohne ärztliche Behandlung abgeheilt sein soll. Bei dem nun 5 Monate alten Kind hätte seit einer Woche die Entzündung plötzlich von neuem begonnen. Leider sah ich das Kind nur einmal, doch machte es damals auf mich den Eindruck einer Conjunctivitis ekzematosa. Ist der Irisprolaps auf Rechnung eines Rezidivs der Blennorrhöe zu setzen, wofür allerdings das neuerliche Auftreten von Einschlüssen spricht, oder trägt eine dazugetretene Conjunctivitis ekzematosa Schuld daran? Ich halte das letztere für wahrscheinlicher.

Ausser diesem Geschwür zweifelhafter Herkunft kam jedoch neuerdings folgender Fall zur Untersuchung:

7 Tage alter Säugling, mit einseitiger sehr schwerer Blennorrhöe, Lider stark ödematös geschwollen, gerötet, bröckliger Eiter, Übergangsfalten stark infiltriert und vorgewulstet. Die Erkrankung soll am 3. Tage begonnen haben. Im Präparat ausserordentlich viele Einschlüsse. Am 12. Tage trübte sich trotz Behandlung die Hornhaut und es trat ein linsengrosses Ulcus auf, das sich jedoch rasch vaskularisierte. Nach 4 Wochen waren die Übergangsfalten deutlich gekörnt.

Die Dauer der Erkrankung scheint in den meisten Fällen eine relativ kurze zu sein, da die Kinder alsbald nicht mehr zur Behandlung gebracht werden. Genauere Beobachtung jedoch lehrt, dass dem nicht so ist. Abgesehen von Fällen, die ständig in Behandlung blieben, wo man die Schuld der langdauernden Entzündung vielleicht der Lapisierung zuschreiben könnte, waren von 12 Einschlussblennorrhöen nach ungefähr 1 Jahre — leider hat nur dieser kleine Teil meiner brieflichen Aufforderung, sich nochmals vorzustellen, Folge geleistet — 5 Fälle, fast die Hälfte, und zwar ausschliesslich solche, die subakut begonnen hatten (Nr. 6, 19, 24, 70), noch nicht abgeheilt. Was jedoch weit bemerkenswerter ist, die Erkrankung hatte in 8 von 12 Fällen (12 von 20 Augen) zur Narbenbildung geführt. Von 20 Augen waren sonach nur 3 nach etwa 1 Jahre völlig und ohne Narbenbildung abgeheilt.

Ob bei Nr. 95 die noch bestehende Entzündung des rechten Auges, in dem bei der ersten Untersuchung sowie späterhin nur Gono-

cokken nachzuweisen waren und auch die Uberimpfung auf die Conjunctiva des Pavians (Nr. 5) im Gegensatz zum linken Auge (Gonocokken und Einschlüsse: positiver Impferfolg) (19) nicht doch noch später vom rechten Auge infiziert wurde, ist ungewiss. Dieser Fall wurde deshalb nicht mit eingerechnet. Es sei noch bemerkt, dass ich bei dieser Blennorrhöe die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Gonocokken rechts, Gonocokken und Einschlüsse links bereits klinisch gestellt habe, da links die untere Übergangsfalte gegenüber dem rechten Auge auffallend stark vorgewulstet und infiltriert war. Im Laufe der Behandlung ist die anfängliche Differenz jedoch gänzlich geschwunden.

Es könnte nun der Einwurf gemacht werden, vielleicht setzt die Materialabnahme Narben. Demgegenüber sei darauf verwiesen, dass durch diese Prozedur bloss die obersten Epithelschichten betroffen werden, was nicht zur Narbenbildung führt. Auch untersuchte ich z. B. bei Nr. 19 nur das rechte Auge, und doch traten späterhin deutliche Narben in beiden Augen auf.

Narbenbildung nach Blennorrhoea neon. ist auch keineswegs eine neue Beobachtung, Prof. Fuchs hat in seinem Lehrbuch im Gegensatz zu andern Ophthalmologen seit langem das Vorkommen von Narben sowohl nach gonorrhoischer Conjunctivitis des Erwachsenen wie nach Ophthalmia neon. betont, nur hatte man in früherer Zeit nicht darauf geachtet, ob dieser Ausgang mehr bei gonocokkenfreier oder gonorrhoischer Blennorrhöe erfolgt. Auch vorliegende Serie lässt bezüglich dieses Verhältnisses noch keine allgemeinen Schlüsse zu, da leider nur 3 gonorrhoische Fälle meiner Aufforderung, sich nochmals vorzustellen, Folge leisteten.

Die Einschlussblennorrhöe ist sonach eine akut oder subakut einsetzende, chronisch verlaufende Erkrankung der Conjunctiva des Neugeborenen, bei der es späterhin zur Körnerbildung kommt (wie oft, muss durch weitere histologische Untersuchungen entschieden werden) und die in der Regel unter Narbenbildung ausheilt.

Mikroskopischer Befund.

a. Gonoblennorrhöe.

Der Gonococcus zeigt sowohl bei der Gonoblennorrhöe des Erwachsenen wie des Neugeborenen vollständig das gleiche Verhalten.

Ganz zu Beginn der Erkrankung findet man noch vor Eintritt der Eiterung die Keime bereits in grösserer Zahl pflasterartig am Conjunctivalepithel haftend oder intraepithelial. Die Kenntnis dieses

Verhaltens halte ich für sehr wichtig, da man in den seltenen Fällen, die noch vor Eintritt stärkerer Entzündungserscheinungen und Sekretion zur Beobachtung kommen, durch ein Epithelpräparat mühelos die sichere, absolut gewisse Diagnose auf gonorrhoische Conjunctivitis stellen kann. In grösseren Kompendien der Parasitologie findet man dieses Verhalten des Gonococcus beschrieben, so im Kolle-Hetsch (1908, S. 308): „Im schleimigen Sekret frischer Fälle, wenn die polynukleären Leukocyten noch fehlen, sieht man die Erreger meist auf den Epithelien liegen.“

Auf Grund eigener Erfahrung bei der gonorrhoischen Conjunctivitis des Erwachsenen wie des Neugeborenen sei auf dieses diagnostisch wichtige Verhalten des Gonococcus nachdrücklichst hingewiesen. Auch später während der ganzen Erkrankungsdauer sind die Keime in erster Linie auf oder auch im Epithel anzutreffen, bei akuten Fällen stets in ungeheurer Anzahl. Noch lange nach Abklingen der eigentlichen Blennorrhöe findet man einzelne mit Gonocokken infizierte Epithelien (Nr. 82, 104, 56).

Ich stiess bei Kollegen öfters auf die Meinung, die Untersuchung des Sekrets sei bei Gonoblennorrhöe das wichtigere, da die Gonocokken sich hauptsächlich im Sekret fänden. Abgesehen davon, dass in jedem Epithelpräparat genug Sekret zur Untersuchung kommt, entpricht diese Ansicht absolut nicht den Tatsachen. Wie uns das Mikroskop beim Studium von Epithelabstrichen sowohl wie von Schnitten lehrt, sitzt die Hauptmasse der Keime auf, zwischen und im Epithel, seltener subepithelial und nur ein kleiner Teil davon wird durch polynukleäre Leukocyten wegbefördert. Sonst müsste auch nach obiger Anschauung die sorgfältige Entfernung des Sekrets und einmalige Lapisierung zur Heilung genügen.

Bei sämtlichen Gonoblennorrhöen vorliegender Serie fanden sich wenigstens einzelne mit Gonocokken infizierte Epithelien, desgleichen bei allen gonorrhoischen Conjunctivitiden Erwachsener.

Ich habe zwar bei sämtlichen Fällen, wo nur wenige mit Diplocokken behaftete Epithelien zu finden waren, die Gramfärbung nachgeschickt, doch glaube ich jetzt, dass schon eine einzige derartige Epithelzelle nach Kontrastfärbung tingiert auch ohne Gram für die Diagnose der gonorrhoischen Conjunctivitis völlig ausreicht. Denn ich konnte gewöhnliche Cokken, ferner Strepto- oder Pneumocokken nie rasenartig am Epithel haftend oder intraepithelial antreffen, wie dies bei Gonocokken ausnahmslos der Fall ist, obwohl ich seit ungefähr einem Jahre bei allen bakteriologischen Untersuchungen stets darauf geachtet habe.

Die Kultur des Gonococcus selbst hat für die Diagnose einer akuten Gonoblennorrhöe keinen praktischen Wert, wie schon Groenouw (3) hervorhob, doch gelingt es fast stets, diesen empfindlichen Keim auf Ascitesagar zu züchten, ja gelegentlich auch auf Löfflerserum und Glycerinagar, sofern man abgestreiftes Epithel zur Kultur verwendet, doch ist eine Weiterzüchtung auf den beiden letzten Nährböden nicht mehr möglich. Nur in einem Fall war es mir gelungen, einen mit Xerose aufgegangenen Gonocokkenstamm auf Löfflerserum weiter zu kultivieren, welches Verhalten bekanntlich auf Symbiose beider Keime beruht.

Die ätiologische Rolle des Gonococcus für die Gonoblennorrhöe ist über jeden Zweifel erhaben. Man findet diesen Keim nur bei vorliegender Erkrankung und zwar in einer der Schwere derselben entsprechenden Menge, er kann kultiviert werden und erzeugt auf den Menschen überimpft wieder dasselbe Krankheitsbild mit gleichem mikroskopischen Befund. Selbst mit kulturell gewonnenen Toxinen gelingt es, eine Entzündung der Conjunctiva zu erzeugen [Morax und Elmassian (23)].

b. Einschlussblennorrhöe.

Bezüglich des mikroskopischen Befundes bei Einschlussconjunctivitiden des Neugeborenen lässt sich zusammenfassend folgendes sagen:

Einschlüsse und freie Initialkörper treten gewöhnlich zu gleicher Zeit auf. Man findet zwar gelegentlich zu Beginn der Erkrankung nur freie Initialkörper im Präparat, doch glaube ich, dass in solchen Fällen bei reichlicherer Epithelabnahme stets auch Einschlüsse zu finden gewesen wären. Bei akuten Einschlussblennorrhöen treten zuerst freie Initialkörper und kleine beginnende Einschlüsse auf, die also ebenfalls nur Initialkörper bergen, Elementarkörper, die metachromatisch-färbbaren, feinen roten Körnchen fehlen zu dieser Zeit gänzlich. Nach 2—3 Tagen und dann durch längere Zeit findet man bereits alle Stadien von Einschlüssen und zwar in grösserer Zahl wie zu Beginn der Erkrankung, desgleichen stets freie Initialkörper. Auch beginnt das Epithel erst vom 3.—4. Krankheitstag an stark zu desquamieren, während vorher die Präparate trotz guter Technik oft recht epithelarm sind. In manchen nicht mehr ganz frischen Fällen sind Initialkörper sowohl frei wie im Einschluss beinahe geschwunden und man findet fast nur mehr Elementarkörper. Auch dies spricht für den schon anderwärts geäusserten Gedanken eines Entwicklungscyklus (24).

Weiterhin lassen sich Einschlüsse wie freie Initialkörper noch lange Zeit nachweisen, bei Behandlung oft noch nach 2, ohne Be-

handlung nach 4—5 Monaten. Freie Initialkörper sind aber dann nicht mehr oder nur ganz vereinzelt anzutreffen.

Bei katarrhalischen Formen ist die Zahl der Einschlüsse meist eine sehr geringe, so dass in solchen Fällen eine exakte Durchsuchung am grossen Kreuztisch als conditio sine qua non bezeichnet werden muss.

Die Verteilung der Einschlüsse scheint wie beim Trachom des Erwachsenen eine nestartige zu sein, da man oft Zellplaques antrifft, wo jede Zelle infiziert ist, dann wieder ganz normale Epithelrasen.

Die Schätzung der Zahl der Einschlüsse muss sonach mit einer grossen Reihe von Fehlerquellen rechnen, bei deren Berücksichtigung man jedoch die Überzeugung gewinnt, dass ihre Anzahl annähernd der Schwere der Erkrankung proportional ist. Auch sei betont, dass eine schwere Einschlussblennorrhöe nach wenigen Tagen bereits als mittlere oder leichte Form bezeichnet werden muss, eine mittlere als Katarrh usw. Da nun die Blennorrhöen oft erst einige Tage nach ihrem Ausbruch in die Klinik gebracht werden, liegt darin eine neue Fehlerquelle.

Was den bakteriellen Befund betrifft, den wir neben den Einschlüssen gelegentlich vorfinden, so ist ihm meines Erachtens keinerlei Bedeutung beizumessen.

In der normalen menschlichen Urethra existiert eine sehr reichhaltige Flora der verschiedensten Bakterien. Mit dem Einsetzen eines gonorrhoischen Trippers schwindet diese Flora in gleichem Masse, als die Entzündung zunimmt und die Zahl der Gonocokken wächst.

Am Gipfelpunkt der Erkrankung endlich finden sich meist ausschliesslich Gonocokken, die erst mit dem Abklingen der akuten Entzündung in gleichem Masse wieder an Zahl abnehmen, um nach und nach der gewöhnlichen Urethralflora Platz zu machen.

Da die in der normalen Urethra als Saprophyten vegetierenden Keime keinen innigeren Connex mit der Schleimhaut haben, werden sie durch die profuse Sekretion mechanisch herausgeschwemmt und wandern erst später wieder von neuem in die Urethra ein. Es wird nun wohl niemandem einfallen, aus einer abklingenden Gonorrhöe gezüchtete Bakterien, wie selbst Pneumocokken als Mischinfektionskeime zu betrachten, dies hier um so weniger, als eine durch solche Keime hervorgerufene Urethritis nicht bekannt oder wenigstens nicht nachgewiesen ist.

Völlig gleiche Verhältnisse finden wir bei der gonorrhoischen Conjunctivitis.

Im ersten Beginn der Affektion wird die Kultur in vielen Fällen

das Vorhandensein von Xerosebac., Streptocokken usw. nachweisen können, demgegenüber bleiben am Höhepunkt der Erkrankung angelegte Kulturen in der Regel bezüglich anderer Bakterien als Gonocokken steril. In demselben Masse jedoch, als die Entzündung zurückgeht, wird sich neuerlich das Überhandnehmen saprophytischer Keime — als solche sind dann auch spärliche Pneumocokken und Streptocokken zu betrachten — zeigen lassen.

Auch bei dieser Erkrankung ist es noch niemandem eingefallen, letzteren Befunden irgendwelche ätiologische Rolle beimessen zu wollen, obwohl durch Pneumocokken hervorgerufene Conjunctivitiden des Erwachsenen bekannt sind.

Genau gleiches lässt sich endlich von der akuten Einschlussblennorrhöe des Säuglings aussagen. In schweren Fällen findet man auch hier kulturell gewöhnlich keine Bakterien (Morax). Bei meinen Kulturversuchen der freien Initialkörper, wozu ich vorzüglich akute Fälle verwendete, blieben die Nährböden (Ascitesagar, Serumagar, Serum usw.) in der Regel völlig steril. In demselben Masse jedoch, als die Erkrankung abklingt, treten neuerlich Keime in grösserer Zahl auf. Daraus ergibt sich, dass gerade leichtere Fälle dieser Art infolge des geringen stagnierenden Sekrets eine oft reichliche Bakterienflora aufweisen werden. Doch haben wir auch hier kein Recht, selbst Keime wie Pneumocokken[1]) ätiologisch überhaupt mit in Diskussion zu ziehen, sofern sie sich nicht in entsprechender Anzahl vorfinden, dies um so weniger, als diese Keime gelegentlich auch auf völlig normaler Bindehaut vorkommen und wir jetzt eine ausreichende und zwar (im Gegensatz zu den erwähnten Keimen) experimentell bewiesene Ursache dieser Blennorrhöeform kennen.

Denn wir treffen bei allen diesen Fällen Gebilde an — Einschlüsse und freie Initialkörper —, die m. E. zweifellose Lebewesen sind, die auf die Conjunctiva des Affen und weiter von Tier zu Tier übertragen werden können und dabei das gleiche Krankheitsbild mit neuerlichem Auftreten der charakteristischen Einschlüsse und freien Initialkörper erzeugen. Demnach dürfen wir sie mit demselben Recht und dem gleichen Grade der Wahrscheinlichkeit als die Erreger dieser Erkrankung bezeichnen, wie wir dies mit der Spirochaeta pallida, dem Plasmodium Malariae, den Recurrensspirillen usw. tun, denn bei allen durch diese Keime hervorgerufenen Erkrankungen wurde die von Koch geforderte Beweiskette ebensowenig geschlossen.

[1]) Bei Dakryocystitis des Neugeborenen, wo die Conjunctiva förmlich von Pneumocokken überschwemmt wird, kommt es doch zu keiner Entzündung derselben!

Für die vorliegenden Probleme ist es übrigens völlig gleichgültig, ob man die für Trachom charakteristischen Gebilde für die Erreger, für Begleitparasiten oder Reaktionsprodukte ansieht, das ändert nichts an den bisher experimentell festgestellten Tatsachen.

Bevor ich nun die summarischen Schlussfolgerungen aus vorliegender Serienuntersuchung ziehe, erfordert Fall 92 eine kurze Besprechung.

Die Mutter des Kindes gab an, dass ihr erstes Kind an Neugeboreneneiterung erkrankt war, weshalb sie bei der Geburt des jetzigen zweiten auf den Rat der Hebamme gleich einen Arzt zu Rate zog. Dieser tropfte sofort nach der Geburt aus einem Fläschchen, das er mitgebracht hatte, einige Tropfen in beide Augen des Neugeborenen und soll dieses Manöver täglich zweimal (vor- und nachmittags) bis heute (6. Tag) wiederholt haben. Am 2. Tag bereits waren die vorher klaren Augen entzündet, verschlimmerten sich von Tag zu Tag und die Augensterne wurden weiss, weshalb die Mutter gegen den Willen des Arztes am 6. Tage die Klinik aufsuchte.

Stat. praes.: Lider mässig geschwollen, gerötet, geringe eitrig-blutige Sekretion, Bindehaut glatt und glänzend, stark injiziert, an einzelnen Stellen ein sehr fest sitzender Belag, der kaum zu entfernen war, wobei es stark blutete. Beide Hornhäute milchig mit flachen zentralen Substanzverlusten.

Mehrere Präparate trotz genauer Durchsuchung völlig keimfrei, Kultur auf Löfflerserum steril. Das Kind wurde täglich nur mit Xeroform eingestaubt, die ohnedies geringe Sekretion schwand alsbald völlig und die Ulcera vaskularisierten.

Nach dieser Anamnese, den eigentümlichen und schweren Veränderungen bei jeglichem Fehlen von Keimen, dem weiteren Ablauf der Erkrankung ohne Lapisierung, halte ich es für zweifellos, dass dieser Fall eine Folge von Verätzung mit wahrscheinlich zu starker Lapislösung oder einem andern Causticum darstellt. Er ist deshalb aus folgender Zusammenfassung weggelassen.

Zusammenfassung.

Aus vorliegender Serie ist ersichtlich, dass die eigentliche Ophthalmia neon. (alle schweren Conjunctivalentzündungen der Neugeborenen mit Ausnahme der Katarrhe und Conjunctivitiden) ätiologisch restlos in zwei Gruppen zerfällt, in die Gonoblennorrhöe und Einschluss- (Chlamydozoen-) Blennorrhöe, dass ferner fast sämtliche leichteren Conjunctivalerkrankungen des Neugeborenen ätiologisch der letzteren Gruppe angehören.

Es fanden sich unter den 119 Fällen:

49 Gonoblennorrhöen (miteingerechnet Nr. 11, 63, 105),

53 Einschlussaffektionen (miteingerechnet Nr. 15, 53, 86),

4 Mischfälle [Gonocokken und Einschlüsse (miteingerechnet

Fall 67, der wegen des vorliegenden schweren Ausgangs zweifellos gonorrhoischer Natur war)],

13 Katarrhe oder Conjunctivitiden mit negativem Befund.

Von den 49 Gonoblennorrhöen waren 5 (miteingerechnet Fall 115) einseitig.

Von den 53 Einschlussaffektionen 23 einseitig. Späterhin erfuhr ich von dreien, dass die Erkrankung auch das andere Auge ergriffen hatte, möglicherweise trat dies noch öfter ein, ohne dass ich davon Kenntnis erhielt.

27 waren doppelseitig (miteingerechnet sind auch die Fälle, wo die Erkrankung beide Augen betraf, jedoch nur in den schwerer erkrankten Einschlüssen gefunden werden konnten, Nr. 50, 75, 79).

Mischfälle sind, wie ersichtlich, sehr selten, von 106 Fällen (die mit völlig negativem Befund abgerechnet) nur 4. Da jedoch die Einschlüsse, beziehungsweise die freien Initialkörper erst am 5.–9. Tag auftreten und ich die Untersuchung nach Ablauf dieser Zeit bei 15 Gonoblennorrhöen nicht wiederholen konnte, ist es möglich, dass unter dieser Zahl noch ein oder zwei Mischfälle enthalten sind. Im Verlauf der Erkrankung schwinden zuerst die Gonocokken, während Einschlüsse noch durch Monate nachweisbar bleiben[1]). Es scheint, dass beide Erkrankungen, abgesehen vom mikroskopischen Befund, auch klinisch ziemlich unabhängig nebeneinander verlaufen.

Fall 23.	10. Tag	R	wenig E., ausserordentlich	viele Gonocokken
		L	—	„
	14. Tag	R	reichliche E.,	„
		L	wenig E.,	„
	26. Tag	R	reichliche E., noch einzelne mit Gonocokken infizierte Epithelien	
		L	„	„
Fall 41.	13. Tag	R	viele E., ausserordentlich	viele Gonocokken
		L	sehr viele E.,	„
	30. Tag	R	13 E.	—
		L	25 E.	—
	48. Tag	R	wenig E.	—
		L	„	—
Fall 67.	5 Monate	R	wenig E.	—
		L	viele E. (beiderseits Iriseinheilung).	
Fall 95.	21. Tag	R	—	zahlreiche Gonocokken
		L	wenig E.,	„
	25. Tag	R	—	zahlreiche Gonocokken
		L	wenig E.,	„

[1]) Die Befunde Flemmings, der die Einschlüsse fast stets erst nach dem Verschwinden der Gonocokken antrifft, widersprechen gänzlich meinen Erfahrungen.

36. Tag	R	—	—
	L	sehr wenig E.	—

Fall 23 kam sehr unregelmässig zur Behandlung, Fall 41 und 95 hingegen täglich.

Was nun den Rest von 13 Katarrhen und Conjunctivitiden mit negativem Befund betrifft, so glaube ich, dass auch davon der grössere Teil Einschlussaffektionen sind[1]). In Fall 70, 75, 79 gelang es mir, nur im schwerer erkrankten Auge, Einschlüsse und freie Initialkörper nachzuweisen, und doch ist wohl zweifellos auch die Entzündung des andern Auges derselben Ätiologie. Jedenfalls konnte ich in keinem dieser Fälle im Präparat einen bakteriellen Befund erheben, der mit Wahrscheinlichkeit für die Entzündung hätte verantwortlich gemacht werden können. So zeigte Fall 76 zwar rechts reichliche intraleukocytäre Streptocokkenketten, doch gelang es mir nicht, im Präparat des gleich erkrankten zweiten Auges auch nur eine Kette oder wenigstens einzelne Diplocokken zu finden. Ich halte es für ausgeschlossen, dass nur durch Kulturen auffindbare Keime eine frische Entzündung der Bindehaut erzeugen können. Die Kultur hat bei frischen, lokalinfektiösen Erkrankungen der Conjunctiva nur den Zweck, die Art von Bakterien zu bestimmen, nicht aber die Keime erst aufzufinden. Weiter sei hervorgehoben, dass es mir letzthin in einem solchen negativen Fall später doch noch geglückt ist, Einschlüsse und freie Initialkörper nachzuweisen.

Sicherheit über die Ätiologie dieses Restbetrages kann allein die kostspielige Überimpfung auf die Conjunctiva des Pavians geben, doch würde nur der positive Ausfall des Experiments ohne weiteres verwertet werden können.

Schliesslich sei hier nochmals betont, dass wir nach der Gonoblennorrhöe in der vorliegenden Einschlussaffektion einen weiteren Beleg dafür besitzen, dass Bindehautaffektionen, die bei Erwachsenen schwer verlaufen, von der Neugeborenenconjunctiva in überraschender Weise überwunden werden. Es ist sonach sehr fraglich, ob leichtere Bindehauterkrankungen der Erwachsenen, wie Pneumocokken-, Diplobacillenconjunctivitis usw., beim Neugeborenen überhaupt zur Entwicklung kommen können. Jedenfalls müssten diese Keime dann in grosser Zahl aufgefunden werden.

Vorliegende Serienuntersuchung hat ein Herr unserer Klinik, Dr. Baldieff, der die angeführte Untersuchungstechnik bereits völlig beherrschte, selbständig fortgesetzt und wird darüber in einer bul-

[1]) Die gleich nach der Geburt einsetzenden, leichten Conjunctivitiden sind wohl auf den Credé zurückzuführen. 5 von den 13 Fällen stammen aus den Gebärkliniken!

garischen Zeitschrift ausführlich berichten. Die mir freundlichst überlassenen Daten ergaben von 50 Fällen: 21 Gonoblennorrhöen, 18 Einschlussaffektionen, 2 Mischfälle, wovon der eine, wie Fall 95, zwar beiderseits Gonocokken, aber nur auf einem Auge ausserdem noch Einschlüsse aufwies (ich habe selbst die Präparate nochmals durchgesehen), und 9 negative Befunde.

Weiter wurden in letzter Zeit etwas über 20 Fälle mit analogem Ergebnis (kein Mischfall) beobachtet, so dass sich unsere Erfahrung nunmehr auf fast 200 Neugeborenenconjunctivitiden erstreckt. Da die Einschlussblennorrhöe sich in vorliegender Serie mit der eigentlichen gonocokkenfreien Blennorrhöe völlig deckt, ja auch fast alle katarrhalischen Conjuntivitiden des Neugeborenen dazu gehören, sind wohl ohne Zweifel die gonocokkenfreien Blennorrhöen anderer Länder derselben Ätiologie und können die bisherigen Statistiken direkt zum Vergleich herangezogen werden.

Man sollte nun erwarten, dass voraussichtlich das Häufigkeitsverhältnis von Einschlussblennorrhöe zur Gonoblennorrhöe in allen Ländern das gleiche ist, und zusammen ungefähr proportional den genitalen Infektionen überhaupt. Nach unsern bisherigen Erfahrungen tritt jedoch hier ein Faktor dazwischen, der die Verhältniszahl beider Erkrankungen zueinander verschiebt: der Credé. Aus den Gebärkliniken wurden uns 16 Einschlussblennorrhöen, 5 völlig negative Fälle und nur 8 Gonoblennorrhöen gebracht. Ferner schützte in einem Fall das Touchieren beider Augen bei bloss einseitiger Erkrankung nicht vor dem akuten Ausbruch der Einschlussblennorrhöe am andern Auge. Damit in vollem Einklang steht folgender, von Prof. **Fuchs** beobachtete Fall: Einem Arzt der Klinik war bei Demonstration eines Trachomkranken etwas Sekret ins Auge gespritzt. Trotz sofortiger Lapisierung (2 %) erkrankte der betreffende an Trachom.

Es wird sonach in allen Ländern, wo man den Credé allgemein ausübt (z. B. Frankreich), die Zahl der Einschlussblennorrhöen relativ höher sein wie in Gegenden, wo der Credé nur in Kliniken angewendet wird. Ebenso werden Mischinfektionen ohne Credé häufiger vorkommen.

Epidemiologie.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist es nun, die epidemiologischen Beziehungen zwischen genitalen Einschlusserkrankungen sowie der Einschlussblennorrhöe einerseits und dem Trachom des Erwachsenen anderseits zu erforschen.

Heymann drückt in seiner letzten Arbeit wie in der Diskussion

der freien Vereinigung für Mikrobiologie (1910) wiederholt den Gedanken aus, dass im Falle der ätiologischen Identität dieser Erkrankungen die Häufigkeit von Einschlussblennorrhöe der jeweiligen Häufigkeit des Trachoms in der betreffenden Gegend proportional sein müsse. Da nun in Breslau das Trachom sehr selten sei, die Einschlussblennorrhöe hingegen recht häufig, hält er die Identität beider Erkrankungen für unwahrscheinlich.

Dieser Gedankengang muss als völlig unzutreffend bezeichnet werden.

Es wäre dann berechtigt, wenn jedes Trachom nur durch Infektion vom Genitale her entstünde, was jedoch zweifellos die seltene Ausnahme ist. Im Gegenteil muss man den Chlamydozoenaffektionen des Genitales wie der Neugeborenenconjunctiva einerseits, dem Trachom der Conjunctiva des Erwachsenen anderseits eine weitgehende Unabhängigkeit zuerkennen, von folgender Erwägung ausgehend: Ein Volk, das streng jeden ausserehelichen Verkehr meidet, jedoch sonst hygienisch auf tiefer Stufe steht, kann durch ein Conjunctivaltrachom völlig durchseucht werden, ohne dass auch nur eine Einschlussaffektion des Genitales oder der Neugeborenenconjunctiva auftreten wird. Ägypten scheint ein solches Land zu sein, da nach Meyerhof Neugeborenenblennorrhöen dort zu den Seltenheiten gehören.

Umgekehrt kann und wird bei einem modernen Kulturvolk ein Genitaltrachom zur epidemischen Verbreitung dieser Genitalerkrankung und zum Auftreten von Einschlussblennorrhöe des Neugeborenen Veranlassung geben, während die gewiss sehr selten vorkommenden Übertragungen des Trachomvirus vom Genitale oder der Einschlussblennorrhöe auf die Bindehaut des Erwachsenen infolge der guten hygienischen Verhältnisse auf dem jeweiligen Träger isoliert bleiben werden. Oder anders ausgedrückt:

Es ist zu erwarten, dass in allen Kulturländern die genitalen Einschlusserkrankungen, sowie die Einschlussblennorrhöen des Neugeborenen überall ungefähr gleich häufig sind und weiterhin proportional der Häufigkeit von Tripper und Gonoblennorrhoea neon. (abgesehen vom Credé). Bei den seltenen Übertragungen auf die Bindehaut des Erwachsenen wird der jeweilige hygienische Stand des betreffenden Volkes dafür entscheidend sein, ob die Augenerkrankung isoliert bleibt oder weiterhin nunmehr als rein okulare Infektion endemische oder epidemische Verbreitung gewinnt.

Analoge Verhältnisse bestehen auch bei den gonorrhoischen Affektionen, wo häufig genug rein okulare Epidemien beobachtet

wurden, die in erster Instanz ohne Zweifel genitalen Ursprungs waren. So ist in Ägypten die Gonoblennorrhöe genau so wie das Trachom eine fast rein okulare Infektionskrankheit geworden.

Infolge der langen Dauer der Erkrankung und ihres minder gefährlichen Aussehens ist aber gerade das Trachom förmlich prädestiniert, einmal auf das Auge übertragen, sich als rein okulare Erkrankung weiter zu verbreiten, wobei jedoch die jeweilige Ausgangserkrankung zweifellos immer genitalen Ursprungs war. Denn die Übertragung einer lokalinfektiösen Erkrankung vom Auge auf das Genitale dürfte kaum je vorgekommen sein, bezüglich des gonorrhoischen Virus liegt noch keine derartige Beobachtung vor, beim Trachom, das weniger ansteckend sein dürfte, ist ein derartiger Infektionsmodus noch unwahrscheinlicher.

Deshalb sind die seltenen Übertragungen des Trachomvirus vom Genitale auf das Auge von grosser praktischer Bedeutung, da sie uns das spontane Entstehen von Endemien in Gegenden erklären, die vorher völlig trachomfrei waren.

In der kurzen Zeit eines Jahres hatte ich Gelegenheit 4 Trachomfälle, wahrscheinlich genitalen Ursprungs, zu beobachten.

Fall I. Frau N. N. kommt am 13. I. 10 mit typischem, körnig papillärem Trachom auf die Klinik. Die genaue Anamnese ergibt folgendes: Vor 4 Monaten gebar die Tochter der Patientin ein Kind (unehel.), das 8 Tage nach der Geburt an einer Augenentzündung erkrankte. Die Augen eiterten meist früh morgens, am Tage weniger, nach ungefähr 6 Wochen sei die Sekretion ohne Behandlung geschwunden. 14 Tage später, nachdem die Entzündung beim Neugeborenen begonnen hatte, bekam Patientin, wie sie sagte, dieselbe Entzündung am rechten Auge. Sie ist Witwe, Mutter von 5 Kindern, die sie zu besorgen hat, ebenso das Enkelkind, dessen Mutter, ihre älteste Tochter, als Kassiererin den Unterhalt für die Familie verdient. Auf Anraten meines Chefs suchte ich die Familie in ihrer Wohnung auf und konstatierte, dass die Bindehaut sämtlicher Kinder wie der Mutter des betreffenden Säuglings völlig normal war. Die Familie wohnte allein ohne Aftermieter, die Grossmutter verliess die Wohnung bloss zum Einkaufen. Der Säugling (Nr. 53) bot das typische Bild einer älteren Einschlussblennorrhöe mit körniger Vorwulstung der unteren Übergangsfalte. Einschlüsse waren jedoch nicht mehr nachweisbar.

Fall II. „Pat. der besseren Gesellschaftskreise kam am 11. Februar auf unsere Klinik. Rechts leidet er seit 8 Tagen an einer Augenentzündung, wie die Untersuchung zeigt, an frischem Trachom (Prowazeksche Einschlüsse). Der sehr intelligente Patient sagt folgendes aus: In seiner Familie sowohl wie Umgebung besteht keinerlei Augenerkrankung, auch sein Wohnort gilt als trachomfrei. Von mir wegen einer Urethritis befragt, gibt er an, zwar nie an Tripper gelitten zu haben, hingegen bestehe bei ihm seit Dezember ein sehr spärlicher Ausfluss, der etwa eine Woche nach dem letzten

Verkehr aufgetreten war. Nie Beschwerden noch Schmerzen. Die Anamnese, sowie der lokale Befund machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um eine solche gonocokkenfreie Urethritis handelt. Die sechs durchsuchten Präparate ergaben einen negativen Befund (20)."

10. XI. Nach mehrmonatlicher Behandlung: Conjunctiva des Unterlides und der Übergangsfalte etwas injiziert, verdickt, teils papillär, teils von flachen undeutlichen Körnern durchsetzt, Conjunctiva der oberen Tarsalplatte glatt, obere Übergangsfalte normal. Keine Narben.

Die weitere urethrale Behandlung des Patienten hatte kein Resultat, es besteht nach wie vor ein leichter Ausfluss.

Fall III. Frau N. N. bringt am 17. V. ihren 6 Wochen alten Säugling und ihre 9jährige Tochter auf die Klinik. Der Säugling leidet seit dem 8. Tag nach der Geburt an einer eitrigen Entzündung beider Augen. Keine Behandlung vorausgegangen (Nr. 106). Vor 4 Tagen bekam ihre kleine Tochter, die den Säugling ständig zu pflegen und herumzutragen hatte, eine beiderseitige Augenentzündung. Fall 106 bot das typische Bild einer älteren Einschlussblennorrhöe mit starker Infiltration und Vorwulstung der Übergangsfalte, mikroskopisch reichliche Einschlüsse.

Die Untersuchung der 9jährigen Schwester ergab folgendes: Beide Augen: geringe wässrige Sekretion, Conjunctiva mässig injiziert, untere Übergangsfalte wulstförmig, gefaltet, deutlich gekörnt, obere Tarsalplatte ziemlich stark papillär. Im Präparat Einschlüsse und freie Initialkörper.

Pat. wurde auf die Trachomstation aufgenommen und erst mit Lapis, dann durch 3 Monate nur mit dem Kupferstift behandelt, da nach einer Quetschung spätere Narben nicht verwertbar gewesen wären.

6. XII. Etwas Sekret im inneren Augenwinkel, untere Conjunctiva zeigt einzelne kleine Körner und feine Narbenzüge, in der oberen Übergangsfalte vereinzelte Körner. Conjunctiva der oberen Tarsalplatte rot, verdickt, keine Körner noch Narben.

Die beiden Eltern zeigten völlig gesunde Augen.

Fall IV. Dr. X., praktischer Arzt, konsultiert mich wegen seines erstgeborenen Kindes, bei dem am 5. Tage nach der Geburt eine einseitige gonocokkenfreie Blennorrhöe aufgetreten war.

Klin. Befund: Typische, schwere Einschlussblennorrhöe (10. Tag) mit starker Vorwulstung der Übergangsfalten und reichlicher seröser Sekretion. Im Präparat ausserordentlich viele Einschlüsse und freie Initialkörper.

Die Anamnese ergab folgendes: Der Vater des Kindes hatte nie einen Tripper, acquirierte hingegen als Student der Medizin (vor 12 Jahren) eine leichte Urethritis. Es wurden damals von kompetenter Seite 3mal Präparate angefertigt und Kulturen auf Gonocokken angelegt, doch liessen sich in den Präparaten keine Bakterien nachweisen und die Kulturen waren ebenfalls auf Gonocokken negativ. Er liess deshalb die geringe Urethralsekretion weiterhin unbeachtet. 4 Jahre später spritzte ihm bei einer Bauchoperation etwas Eiter ins linke Auge, das er sofort energisch mit Sublimat reinigte. Die Folge davon war eine leichte, doch lästig juckende Conjunctivitis, so dass Dr. X. sich das Auge sehr häufig reiben musste. Er erinnert sich deutlich, dies auch häufig im Halbschlaf getan zu haben. Als die Conjunctivitis

nach etwa 8 Tagen beinahe abgelaufen war, trat plötzlich eine Verschlimmerung ein und es entwickelte sich ein typisches Trachom mit anschliessendem Pannus, das mangels einer bekannten Infektionsquelle nicht gleich als solches erkannt worden war. Nach ungefähr 4jähriger Behandlung geheilt.

Stat. praes.: Conj. blass, glatt, in der unteren Übergangsfalte feine Narbenzüge, desgleichen in der oberen. Obere Tarsalplatte glatt, blass. Die obere Hornhautpartie zeigt feine, ungefähr 2 mm über die Hornhaut ziehende, oberflächliche Gefässe.

Das eine geht aus dieser letzten Beobachtung mit Sicherheit hervor, dass die Einschlussaffektion des Genitales eine eminent chronische Erkrankung ist, da sie elf Jahre nach ihrem Beginn zur Infektion der mütterlichen Vagina, allerdings ohne äussere Erscheinungen und späterhin zur Erkrankung der Bindehaut des Neugeborenen geführt hat. Doch auch der genitale Ursprung des Trachoms scheint mir hier fast sicher zu sein. Der betreffende Arzt hat nie gewusst, wie er zu seinem Trachom kam.

Diesen vier Fällen kann ich noch zwei Beobachtungen von einseitigem Trachom anschliessen, wo jedoch der genitale Ursprung weniger sicher scheint.

Bei beiden Fällen (aus der Trachomstation) bestand ein sehr geringer Ausfluss, ein Tropfen morgens, der nach Angabe des Patientien nie stärker gewesen sein soll. Einer derselben hatte bei Beginn sogleich ein Ambulatorium aufgesucht und brachte mir später seine Karte. Darauf stand statt der Diagnose bloss das Wort: „Observation“. Der Arzt soll ihm gesagt haben, es sei nichts.

Bei Frauen scheint die genitale Einschlusserkrankung meist symptomlos zu verlaufen, weshalb die rein klinische Beobachtung in diesen Fällen im Stich lässt und wir die epidemiologischen Beziehungen zwischen Auge und Genitale bei der Frau meist nicht kontrollieren können. (Nur bei auftretender Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen.)

Die bei uns relativ häufige Einseitigkeit des Trachoms — im Gegensatz zu Kuhnts Berichten — dürfte jedoch stets auf genitale Infektion suspekt sein, da die okulare Übertragung durch Waschwasser, Handtücher usw. meist beide Augen betrifft.

Nun erscheint es allerdings merkwürdig, dass es in fast trachomfreien Gegenden trotz der Häufigkeit der Einschlussaffektionen von Genitale und Neugeborenenbindehaut so selten zu Trachominfektionen des Erwachsenen kommt. Man beachte jedoch folgendes:

Dass die Gonorrhöe eine enorm häufige Erkrankung ist, steht ausser Frage, fallen doch nach manchen Statistiken auf jeden Mann

2, ja 3 Trippererkrankungen, trotzdem kommt es doch relativ sehr selten zur gonorrhoischen Infektion der Conjunctiva des Erwachsenen, besonders bei hochkultivierten Völkern. Die genitale Einschlusserkrankung ist zweifellos viel seltener, wenn auch überall verbreitet. Demnach kann sie nicht so infektiös sein. Auch das häufige Auftreten einseitiger Einschlussblennorrhöe spricht dafür. Es muss daher die Infektion des Auges vom Genitale noch viel seltener sein, als man nach dem Häufigkeitsverhältnis zwischen Gonorrhöe und genitaler Einschlusserkrankung ohnedies zu erwarten hätte.

Die Blennorrhöe des Neugeborenen, die gonorrhoische wie die trachomatöse gibt selten zu Infektionen des Erwachsenen Veranlassung, da beide relativ rasch abheilen und jedenfalls recht wenig Kontakt mit dem Erwachsenen haben (keine gemeinsame Waschgelegenheit), doch führten z. B. in vorliegender Serie gleichviel Gono- und Einschlussblennorrhöen zur Infektion von andern Personen (je 2 Gonoblennorrhöen: Nr. 14, 28; je 2 Einschlussblennorrhöen: Nr. 53, 106).

Die wenigen derartigen Infektionen in sonst trachomfreien Gegenden werden wohl gelegentlich auch nicht erkannt und geben zweifellos eine relativ günstige Prognose. Auf Grund noch nicht publizierter Reinfektionsversuche am Affen glaube ich nämlich mit Kuhnt, dass sich die Prognose des Trachoms in verseuchten Gegenden meist infolge der stets erneuten Reinfektionen so ungünstig gestaltet. Ausserdem ist es möglich, dass die Virulenz des Trachomvirus durch mehrfache Passage von Auge zu Auge, dem neuen Nährboden, zunimmt.

Das Trachom war sonach ursprünglich eine rein genitale Erkrankung, welche, einmal auf das Auge übertragen, infolge ihres chronischen Verlaufs zu einer von der Genitalaffektion völlig unabhängigen Augenkrankheit geworden ist, die sich nunmehr gewöhnlich von Auge zu Auge weiterverbreitet.

Die relativ seltenen Übertragungen dieses Virus vom Genitale sowie der damit eng verknüpften Einschlussblennorrhöe des Neugeborenen auf die Conjunctiva des Erwachsenen können bei mangelnder Hygiene Veranlassung zur Entstehung neuer Trachomherde in vorher trachomfreien Gegenden geben.

Meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Fuchs, sei an dieser Stelle für sein grosses Interesse an vorliegender Arbeit, wie Überlassung des Materials mein bester Dank ausgedrückt.

Literaturverzeichnis.

1) Kroner, Über Augenentzündungen Neugeborener. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 41. 1884.
2) Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zur Ätiologie und Therapie der Blennorrhoea neonatorum. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 682.
3) Groenouw, Die Augenentzündungen der Neugeborenen in klinischer und bakteriologischer Hinsicht. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1901.
4) Haupt, Über gonorrhoische und nicht gonorrhoische Bindehautentzündung bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.
5) Druais. Thèse de Paris. 1904.
6) Augé. Thèse de Paris. 1906.
7) Heymann, Über die „Trachomkörperchen". Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. 1909.
8) Halberstädter u. v. Prowazek, Über Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonat. non gonorrhoica. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1909.
9) Lindner. Sitzungsber. d. ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 6. S. 543. 1909.
10) Stargardt, Die Epithelveränderungen bei Trachom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Heft 3. 1908.
11) Schmeichler. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46. 1909.
12) Lindner, Über den jetzigen Stand der Trachomforschung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. 1909.
13) Wolfrum, Beiträge zur Trachomforschung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Beilageheft.
14) Addario. Arch f. Augenheilk. 1910.
15) zur Nedden, Über die Bedeutung der Trachomkörperchen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV, 3.
16) Flemming, Über die sogenannten Trachomkörperchen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI, 1.
17) Gallenga, Della specificita dei „Clamidozoi" del Trachoma. 1910.
18) Lindner, Übertragungsversuche von gonocokkenfreier Blennorrhoea neon. auf Affen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1909.
19) Fritsch, Hofstätter u. Lindner, Experimentelle Studien zur Trachomfrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3.
20) Lindner, Zur Ätiologie der gonocokkenfreien Urethritis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8. 1910.
21) Heymann, Über die Fundorte der Prowazekschen Körperchen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15. 1910.
22) Lindner, Zur Färbung der Prowazekschen Einschlüsse. Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Bd. LV.
23) Morax et Elmassian, Les toxines dans les inflammations de la conjonctive. Ann. d'ocul. CXXII. p. 81. 1899.
24) Lindner, Die freie Initialform der Prowazekschen Einschlüsse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3.

Beiträge zur Kenntnis der Struktur des Netzhautglioms.

Von

Prof. Th. Leber
in Heidelberg.

Mit Taf. XVIII—XX, Fig. 1—27.

Bekanntlich hat Greeff[1]) 1895 gefunden, dass sich in manchen Fällen von Netzhautgliom mit der Golgischen Methode eine Zellform zur Anschauung bringen lässt, welche den sog. Spinnenzellen der Gliome des Zentralnervensystems und auch den Deitersschen Neurogliazellen der normalen nervösen Organe, insbesondere auch der Retina, sehr ähnlich ist, und die man bisher unbedenklich damit identifiziert hat.

Ihr Nachweis gilt jetzt als eine wesentliche Stütze der Ansicht, dass diese Geschwulstform wirklich, der Virchowschen Aufstellung gemäss, als Gliom aufzufassen ist, wofür es noch immer an einem eigentlichen Beweis gefehlt hatte.

Etwa um dieselbe Zeit (1894) hat Wintersteiner[2]) den epithelähnlichen Charakter, der in mancher Hinsicht in dem Bau der Geschwulst zum Ausdruck kommt, besonders hervorgehoben. Er gründet seine Ansicht vornehmlich auf die sog. Gliomrosetten. Diese Gebilde sind schon 1881 von Hirschberg[3]) beobachtet worden, welcher aber nur kurz das Vorkommen eines Anscheins von acinöser Struktur in der dichtzelligen Masse der Geschwulst erwähnt. Dass seine Angaben sich auf die Rosetten beziehen, geht aus seiner Abbildung

[1]) Greeff, Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. Ber. über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. 1895. S. 245—255 und Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1896.

[2]) Wintersteiner, Über Bau, Wachstum und Genese des Glioma retinae. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1894 und Das Neuroepithelioma retinae, eine anatomische und klinische Studie. 8. 1897.

[3]) Hirschberg, Fragmente über die bösartigen Geschwülste des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. Bd. X. S. 44 u. 46. 1881.

(Fig. 8) deutlich hervor. Erst Flexner[1]) hat sie (1891) eingehend geschildert und ihre Entstehung zu erklären versucht. Bald nachher (1893) hat sie Alfr. Becker[2]), ohne Kenntnis von Flexners Mitteilung, in seiner bei mir gearbeiteten Dissertation als „sekundäre Läppchen" beschrieben; dann hat 1894 van Duyse[3]), welcher nur Beckers Mitteilung citiert, einen weiteren Fall mitgeteilt und davon eine genaue Abbildung gegeben. Wintersteiner hat gezeigt, dass diese Gebilde in Netzhautgliomen häufiger vorkommen, und nicht, wie Flexner glaubte, als Merkmal einer besonderen Geschwulstform zu betrachten sind. Diese Gliomrosetten sind von den Faltenbildungen der in ihre verschiedenen Schichten differenzierten Netzhaut, wie sie besonders in mikrophthalmischen Augen vorkommen und die ebenfalls mit dem Namen der Rosetten belegt werden, wesentlich verschieden. Sie bestehen aus dicht gedrängten Geschwulstzellen, welche zu kugelschalenartigen Gebilden aneinander gelagert sind, die in der Mitte ein kleines Lumen besitzen; man kann sie sich als kuglige Ausstülpungen einer flächenhaften Geschwulstwucherung vorstellen. Es muss dahingestellt bleiben, ob die Lumina untereinander zusammenhängen; doch ist es wahrscheinlich, dass dies der Fall ist[4]) und dass sie den Zutritt von Ernährungsflüssigkeit vermitteln. Die Zellen haben eine konische, zapfenförmige Gestalt; der Kern befindet sich in dem dickeren Ende der Zelle; die dünneren zentralen Enden sind gegen das Lumen scharf abgegrenzt und ihre Grenzschichten sollen zu einer kontinuierlichen Membran verschmolzen sein, von deren Vorhandensein ich mich jedoch nicht überzeugen konnte. Über das innere Ende ragen zuweilen kleine Fortsätze hervor, welche Flexner in seinem Falle so ausgesprochen fand, dass er sie für rudimentäre Stäbchen oder Zapfen hielt. Die ganzen Gebilde sah er für einen unvollkommen entwickelten Teil des Neuroepithels der Netzhaut an, wobei die erwähnte Grenzmembran ein Analogon der Membrana limitans externa darstellen soll. Winter-

---

[1]) Flexner, A peculiar glioma (neuroepithelioma?) of the retina. Bull. of John Hopkins Hosp. Vol. II. Nr. 15. 1891.

[2]) Becker, Alfr., Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 3. S. 280. 1893.

[3]) van Duyse, Un cas de gliosarcome de la rétine avec récidive et métastases colossales. Arch. d'opht. XIV. p. 81. 1894.

[4]) In einer Arbeit, auf welche ich erst während des Druckes dieser Abhandlung aufmerksam wurde, hat kürzlich Calderaro durch die Rekonstruktionsmethode bewiesen, dass es sich in der Tat um Hohlgebilde handelt, welche nach einer Seite hin offen sind. (Contributo allo studio dei gliomi incipienti della retina. La clinica ocul. XI. Jan. u. Febr. 1910.)

steiner hat sich dieser Anschauung vollkommen angeschlossen, und da er die Rosetten, wenn auch in weniger vollkommener Ausbildung so häufig antraf, dass er sie als einen wesentlichen Bestandteil des Tumors betrachten konnte, nahm er keinen Anstand, die ganze Geschwulstform als Neuroepitheliom der Netzhaut aufzufassen.

Indessen hat sich doch in keinem späteren Falle, die von Wintersteiner inbegriffen, eine derartige Entwicklung der kleinen Anhängsel der Rosettenzellen gefunden, dass man sie mit Recht für rudimentäre Stäbchen und Zapfen erklären könnte; in der Regel fehlen sie sogar vollständig; von einer Limitans externa konnte ich an Zupfpräparaten nichts nachweisen, und die Zellen selbst und ihre Kerne haben mit den Stäbchen- und Zapfenzellen doch nur eine sehr oberflächliche Ähnlichkeit. Die Ansicht, dass es sich hier um Nester höher entwickelter Neuroepithelelemente handelt, scheint daher in dieser Form wohl nicht haltbar zu sein, wenn auch der Grundgedanke richtig sein dürfte, dass der epitheliale Charakter dieser Gebilde auf eine Abstammung von Elementen des embryonalen Neuroepithels hinweist.

Es handelt sich aber bei den Rosetten nicht um eine Formation, welche von der des übrigen Tumorgewebes völlig verschieden ist; sie gehen vielmehr in dasjenige Verhalten, bei welchem die Tumorzellen mehr gleichmässig und regellos nebeneinander liegen, ganz allmählich über. Auch bei dieser letzteren Form gibt sich eine epithelähnliche Aneinanderlagerung der Zellen zu erkennen. Hat die Wucherung eine derartige Entwicklung erreicht, dass von dem ursprünglichen oder durch Hyperplasie gewucherten Muttergewebe nichts mehr übrig ist, so sieht man die frischen, lebenskräftigen Tumorzellen durchweg ohne merkliche Zwischensubstanz aneinander liegen. Sie erlangen durch gegenseitigen Druck eine epithelähnliche, polygonale Form, die noch durch blatt- und flügelförmige Fortsätze, mit denen sie ineinander greifen und durch spongiös aussehende Hervorragungen in mannigfaltiger Weise kompliziert wird, wie ich dies unten noch eingehender beschreiben werde.

Die Rosettenbildungen scheinen die Folge einer unter dem Widerstand der Umgebung vor sich gehenden Proliferation der Tumorzellen zu sein, die sich auch durch das Vorkommen zahlreicher Kernteilungsfiguren kundgibt, bei welcher die Teilung vorzugsweise in einer bestimmten Richtung vor sich geht. Wenn die Vermehrung der Zellen mehr neben als übereinander erfolgt, so müssen diese sich flächenartig aneinander ordnen und die ganze Wucherung muss eine Tendenz zur

Faltenbildung und Ausstülpung erhalten, die sich uns unter der Form der sog. Rosetten darstellt.

Da eine vorzugsweise der Fläche nach erfolgende Zellenproliferation eine Eigentümlichkeit des Epithelgewebes ist, so spricht auch dieses Verhalten des Netzhautglioms für die Herkunft von dem embryonalen Neuroepithel. Zur Stütze dieser Ansicht kann bekanntlich auch die Tatsache geltend gemacht werden, dass in den Gliomen des Zentralnervensystems ähnliche rosettenartige Bildungen vorkommen, welche man hier von den Anlagen des Ependyms der Hirnventrikel und des Zentralkanals des Rückenmarks herleitet.

Sind nun wirklich in dem Markschwamm der Netzhaut neben epithelähnlichem Gewebe Zellen von einem so durchaus verschiedenen Charakter wie die vielstrahligen Gliazellen enthalten, so deutet dies auf einen Ursprung aus einer sehr frühen Entwicklungsstufe hin, wo die Bildungszellen noch nicht differenziert, wo also ihre Abkömmlinge noch zur Entwicklung nach verschiedenen Richtungen hin befähigt sind.

Die Mannigfaltigkeit der Struktur würde nach den ursprünglichen Angaben von Greeff noch grösser sein, da er auch Zellen gefunden hatte, die er glaubte als Ganglienzellen ansprechen zu dürfen. Doch hat er diese Auffassung später[1]) zurückgenommen und hält diese Zellen jetzt für eine besondere Form von Gliazellen. Man hat auch sonst die Erfahrung gemacht, dass es kein morphologisches Kriterium gibt, durch welches Gliazellen sich von gewissen Formen nervöser Zellen immer mit Sicherheit unterscheiden lassen.

Obwohl nun die Spinnenzellen bisher nur in einer kleinen Zahl dieser Geschwülste nachgewiesen sind, so hat man doch dies Vorkommen für genügend angesehen, um den Netzhautgeschwülsten eine Art von organoidem Bau zuzuschreiben, und dies um so mehr, weil eine gleiche Verschiedenheit der Zellformen auch bei den Gliomen des Zentralnervensystems auftritt, und weil die Spinnenzellen bei diesen ein häufigeres und leichter zu konstatierendes Vorkommnis darstellen. Die hierauf gegründete Ansicht von der Entstehung dieser Tumoren aus Bildungszellen, welche zur Organbildung nicht verwendet wurden, findet zudem bei den Netzhautgeschwülsten eine sehr wesentliche Stütze in dem ausschliesslichen Vorkommen im kindlichen Lebensalter und in dem Auftreten mancher Fälle schon zur Zeit der Geburt.

Scheint sonach der Bau des Netzhautglioms prinzipiell in befriedigender Weise aufgeklärt, so trifft man doch bei dem Versuch, sich

---

[1]) Orths Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Auge. II, 1. S. 409—410. 1903.

über das räumliche Verhältnis der Spinnenzellen und der übrigen Tumorzellen innerhalb der Geschwulst eine genauere Vorstellung zu bilden, auf grosse Lücken unserer Kenntnisse und auf Widersprüche der Angaben. Die Ursache liegt wesentlich in gewissen Mängeln der Golgischen Methode, welche bekanntlich nur an kleinen Stücken frischen Gewebes anwendbar ist und auch öfters misslingt. Man bekommt daher durch sie keinen Überblick über das Verhalten der ganzen gliomatös erkrankten Netzhaut und hat keine Sicherheit, ob in einem Falle, wo Spinnenzellen nicht darzustellen sind, diese wirklich fehlen oder nur aus irgendeinem Grunde nicht gefärbt wurden.

Die Notwendigkeit, frisches Material zur Untersuchung zu verwenden, hat zur Folge gehabt, dass, wie schon bemerkt, die Zahl der Fälle, welche überhaupt mit der Golgischen Methode untersucht worden sind, noch ziemlich gering ist. Nur ein Teil derselben hat ein positives Resultat ergeben; die Beobachtungen von Greeff wurden bestätigt von Hertel[1]), Selenkowski[2]), Lagrange[3]) und Ascunce[4]); die Resultate von Monthus[5]) waren unvollständig und unregelmässig, die von Scaffidi[6]) und die von Calderaro (loc. cit.) in je drei Fällen völlig negativ. Cirincione[7]) erhielt nur an den Grenzen der Geschwulstbildung gegen die Retina hin positive Resultate und vertritt die Ansicht, dass die von ihm dargestellten Ganglien- und Spinnenzellen nicht der Geschwulst als solcher, sondern Resten innerhalb derselben erhaltenen Netzhautgewebes angehörten, eine Ansicht, welche für die von Greeff gefundenen, den Ganglienzellen ähnlichen Elemente auch Ginsberg[8]) vertreten hat. Dieser hebt hervor, dass sich Stücke der Netzhaut mit allen ihren Elementen zuweilen auffallend lange innerhalb der Geschwulst, von zusammengeflossenen

[1]) Hertel, Ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 323—331. 1897.

[2]) Selenkowski, Zur Lehre von der Struktur und Entstehung des Netzhautglioms (russisch). Ref. in Michels Jahresber. f. 1900. S. 243.

[3]) Lagrange, Traité des tumeurs de l'œil etc. T. I. p. 694 u. 714. 1901.

[4]) Ascunce, Etude sur le gliome de la rétine. Ann. d'ocul. T. CXXXIII. p. 85. 1905.

[5]) Monthus, Gliome rétinien avec propagations crâniennes. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'opht. XXIII. p. 605—608. 1906.

[6]) Scaffidi, Über die Histogenese des Netzhautglioms. Virch. Arch. Bd. CLXXIII. S. 354—380. 1903.

[7]) Cirincione, Glioma neuro-epiteliale. Su di alc. import. malatt. del fondo ocul. Napoli 1896. p. 36.

[8]) Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. S. 92—122. 1899.

Teilen derselben eingeschlossen, erhalten können. Auch Scaffidi hat später die gleiche Vermutung ausgesprochen. Indessen hat Greeff die Möglichkeit dieser Herkunft seiner Spinnenzellen entschieden in Abrede gestellt, und auch Hertel nimmt keinen Anstand, diese Zellen dem Tumor selbst zuzuschreiben. Es ist aber wünschenswert, hierüber noch durch Methoden, welche die Herstellung von Übersichtspräparaten gestatten, volle Sicherheit zu erlangen.

Die Zahl der Beobachtungen dürfte noch nicht ausreichen, um ein Vorkommen der Spinnenzellen für alle Fälle sichergestellt zu halten; doch lässt sich diese Möglichkeit auch nicht ausschliessen, da sie vielleicht nur in gewissen Teilen der Geschwulst vorkommen und da zufällig ein Teil zur Untersuchung gewählt sein kann, in welchem sie nicht enthalten waren.

Betrachtet man nun die Abbildungen, welche Greeff, Hertel u. A. von ihren Präparaten gegeben haben, so gerät man in nicht geringe Verlegenheit, wie man sie mit unsern sonstigen Kenntnissen von dem Bau des Netzhautglioms in Einklang bringen soll. Das Netzhautgliom hat, soviel bekannt ist, einen in den verschiedenen Fällen, wenn auch mit gewissen, nebensächlicheren Abweichungen, regelmässig wiederkehrenden typischen Bau und die voll entwickelten frischen Abschnitte der Geschwulst zeichnen sich durch die oben skizzierte epitheähnliche Struktur aus, die von der an den Golgi-Präparaten hervortretenden total verschieden zu sein scheint. An den vorliegenden Abbildungen, welche wohl sämtlich Schnittpräparate darstellen — für die von Hertel wird dies direkt angegeben —, erscheinen die Zellkörper durch weite Abstände getrennt, die durch die zahllosen Zellausläufer nur zum kleineren Teil ausgefüllt werden; in den mit den gewöhnlichen Methoden gefärbten Celloidinschnitten liegen die Kerne sehr nahe beisammen und der Protoplasmaleib ist auf ein Minimum reduziert; für weithin ausstrahlende Fasergewirre scheint hier schlechthin kein Platz vorhanden zu sein.

Es fragt sich nun, ob wir bei diesem Sachverhalt zu der von der bisherigen Vorstellung abweichenden Annahme genötigt sind, dass in dem Netzhautgliom völlig verschiedene Strukturen vorkommen, eine, bestehend aus epitheähnlich geformten, dicht beisammenliegenden Zellen, und eine aus Spinnenzellen, von denen die letzteren nur in einem Teil der Geschwulst und vielleicht auch nur in gewissen Fällen derselben sich finden; oder ob man wie früher anzunehmen hat, dass der Bau der Geschwulst in allen Fällen und in allen Abschnitten, von den regressiven Veränderungen abgesehen, ein im wesentlichen gleichmässiger

ist. Im letzteren Falle hätte man wieder zwischen zwei Möglichkeiten zu wählen. Man könnte sich entweder vorstellen, dass alle Zellen der Geschwulst gleichartig wären und den Charakter der Spinnenzellen hätten; dass dieser Charakter, welcher bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht hervortritt, durch die Golgische Methode zwar im allgemeinen nachweisbar sei, dass aber dabei nur ein Teil dieser Zellen gefärbt werde, und dass dazwischen noch zahlreiche andere gleicher Art vorhanden seien, welche ungefärbt bleiben. Diese Vorstellung begegnet dem schon erwähnten Zweifel, ob es denkbar ist, dass die zahllosen in diesem Falle anzunehmenden Zellausläufer zwischen den dichtgedrängten tatsächlich vorhandenen Zellkörpern mit ihren grossen Kernen Platz finden. Die zweite Alternative würde sein, dass mit der Golgischen Methode nur die Spinnenzellen gefärbt würden und dass diese in gewissen Abständen zwischen die viel zahlreicheren, bei dieser Methode unsichtbar bleibenden epithelähnlichen Zellen eingestreut wären. Damit wäre natürlich die Ansicht aufgegeben, dass die ganze Geschwulst aus Spinnenzellen besteht.

Wie sich Greeff den Sachverhalt vorstellt, habe ich aus seinen beiden Publikationen nicht mit Sicherheit entnehmen können. Er fasst seine Ansicht beide Male in dem Satz zusammen, „dass das Netzhautgliom im wesentlichen aus hyperplastisch gewucherten Gliazellen und einem aus deren Fortsätzen gebildeten Fasergewirr bestehe“. Wenn er in der ersten Mitteilung[1]) hinzufügt, dass die mit der Golgischen Methode dargestellten Neurogliazellen oder Spinnenzellen die Hauptmasse und die Grundelemente der Geschwulst ausmachen und offenbar identisch seien mit den durch die frühere Methode dargestellten rundlichen und sternförmigen Zellen, an denen sich durch Zerzupfen faserige Fortsätze nachweisen liessen, so kann man diese Äusserung wohl nur so auffassen, dass durch die gewöhnlichen Methoden die Form der Gliomzellen nur unvollkommen zur Darstellung gebracht, und dass durch die Golgische Methode gezeigt werde, dass sie sämtlich die Form der Spinnenzellen besitzen. Aus der späteren Darstellung[2]) könnte man aber auch entnehmen, dass der Autor das tatsächliche Vorhandensein sehr verschiedener, auch runder und epithelähnlicher Zellformen neben den Spinnenzellen zugäbe und nur alle diese Formen als hyperplastisch gewucherte Gliazellen bezeichnen wolle.

Ganz einander widersprechend sind die Erfahrungen der Autoren mit der Weigertschen Färbungsmethode. Während Hertel und

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. S. 7 des S.-A. 1896.

[2]) Orths Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Auge. II, 1. S. 403–410. 1903.

Scaffidi keine Fibrillenfärbung erhielten, berichten Ascunce und Monthus über positive Resultate. Letzterer gibt nur kurz an, in einem Orbitalrezidiv einen enorm reichen Neurogliafilz beobachtet zu haben. Ascunce beschreibt von zwei Fällen ein reiches Faserwerk, von dem er auch eine Abbildung gibt. Auffallend ist dabei, dass die Fibrillen von den dazwischen liegenden Zellen ganz unabhängig zu sein scheinen, dass es sich um Fasern von sehr verschiedener Feinheit handelt, und dass nirgends Zellausläufer zu bemerken sind, welche den Spinnenzellen, wie sie durch die Golgische Methode dargestellt werden, und vom Autor auch am gleichen Tumor damit erhalten wurden, ähnlich sind. Man bemerkt zwischen den Fasern des Netzwerks eckige mit kurzen Ausläufern versehene Zellen, die nur eine schwache Färbung angenommen haben. Es muss hiernach bezweifelt werden, dass diese mit Weigerts Methode dargestellten Fasern wirklich Gliafasern waren.

Nicht verständlich ist mir eine Abbildung von Brown Pusey[1]), welche angeblich eine Gliomrosette darstellt, die mit Mallorys Neurogliamethode gefärbt ist. Das Bild ist von dem bekannten der Gliomrosetten völlig verschieden. Es finden sich radiäre Fasern, die sich an der Grenze des Hohlraums zu einer membranartigen Schicht vereinigen — nach dem Verfasser Analoga der Müllerschen Fasern und der Limitans interna —, und unter der Grenzmembran bemerkt man eine breite kernarme Zone; man sieht nicht ein, wie der Verfasser dazu kommt, diese Struktur für die einer Gliomrosette anzusprechen.

In der Absicht, etwas zur Aufklärung dieser Verhältnisse beizutragen, war ich bemüht, mir mit Hilfe der gewöhnlichen Färbungs- und Präparationsmethoden eine möglichst genaue Vorstellung von der Form der Gliomzellen zu verschaffen.

Die Ermittelung derselben bietet erhebliche Schwierigkeiten; diese beruhen auf dem Mangel einer deutlichen Begrenzung der Zellen, der geringen Menge und grossen Zartheit des Protoplasmas und auf dem Umstande, dass das Letztere Farbstoffe nur sehr wenig annimmt und dadurch meistens kaum deutlicher zur Anschauung gebracht werden kann.

Bei Untersuchung der Form der Gliomzellen gibt frisches Material kein zuverlässiges Resultat, weil die Zellen zu weich und durch Zerzupfung und Zusatzflüssigkeiten zu leicht alterierbar sind. Auch Zupfpräparate von unvollständig gehärteten Tumoren, die ich in früheren Zeiten herstellte, hatten mich nicht völlig befriedigt. Es gelingt zwar,

[1]) Brown Pusey, Sections of the retina stained by Mallorys Neuroglia stain. Transact. of the Chicago pathol. Soc. Vol. V, 2. 11. Nov. 1901.

die Zellen zu isolieren, man ist aber nicht sicher, ob sie in ihrer richtigen Form erhalten sind, die notwendigen Färbungen sind schwerer anwendbar und es ist nicht so leicht möglich, die verschiedenen Teile des Tumors, die frischen und die regressiv veränderten, auseinander zu halten.

An Schnitten mit guten Fixierungsmitteln behandelter Tumoren, die in gewöhnlicher Weise gefärbt sind, sieht man bekanntlich, dass das frische Gliomgewebe durchweg aus kleinen, dicht beisammen liegenden Zellen mit grossem rundem, ovalem, länglichem, oder unregelmässiger gestaltetem Kern und äusserst spärlichem Protoplasma besteht. Zur Feststellung dieses Verhaltens muss man sich an das vollkommen ausgebildete Tumorgewebe halten, wie es uns z. B. in den sog. Geschwulstmänteln in der Umgebung der Gefässe entgegen tritt, und muss absehen von etwaigen Resten des normalen oder hyperplasierten Stützgewebes der Netzhaut, dessen Maschen von den Tumorzellen ausgefüllt werden und das mit Zunahme der gliomatösen Infiltration allmählich verschwindet.

Über die Form der Zellen lässt sich an Schnitten nur wenig feststellen, weil die Zellgrenzen, wie bemerkt, zu wenig hervortreten und auch durch die bekannten Färbungsmittel des Protoplasmas nicht genügend zur Anschauung zu bringen sind. Nur an den sog. Rosetten tritt die Form der frischen Zellen, wie ich sie oben angegeben habe, und ihre gegenseitige Abgrenzung deutlich genug hervor. Es ist aber an solchen Präparaten sonst Einiges zu sehen, was hier von Wichtigkeit ist.

Zunächst ist zu konstatieren, dass man an dünnen Schnitten ein vollkommen epithelähnliches Bild erhält. Der die Kerne umgebende Protoplasmasaum ist sehr schmal und zuweilen derart reduziert, dass die Kerne einfach in ein Netzwerk heller Linien eingeschlossen erscheinen, das nur hie und da eine geringe Verbreiterung zeigt. An manchen Stellen sind die Maschen des Netzwerks leer, weil der Kern der Nachbarzelle, welcher die Nische ausfüllte, herausgefallen oder durch den Schnitt abgetrennt ist. Nur am Rande treten kurze blattartige und gebogene Fortsätze hervor.

Die Taf. XVIII, Fig. 1 gibt eine entsprechende Abbildung eines dünnen Celloidinschnittes, an welchem dieses Verhalten besonders ausgesprochen ist, von einem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Gliom vom rechten Auge des Kindes N. v. H., über das unten weitere Mitteilungen folgen.

In diesem Gewebe finden sich, wenn die Fixierung geeignet war, auch mehr oder minder zahlreiche Kernteilungsfiguren.

In der nächsten Umgebung dieser soeben geschilderten frischen Geschwulstpartien tritt nun ganz regelmässig eine Zone auf, deren Verhalten bisher noch keine genügende Beachtung gefunden hat und die ich als Zone der pyknotischen Kerndegeneration bezeichnen will. Während in dem frischen, epithelähnlichen Gewebe die Kerne bei guter Fixierung ein deutliches Chromatingerüst zeigen und mässig stark gefärbt sind, erscheinen hier mit einem Male weit kleinere, dunkel gefärbte, oft etwas eckige und leicht uneben, wie geschrumpft aussehende Kerne, die merklich, oft sogar erheblich dunkler gefärbt sind, als die ersteren. Sie nehmen auch bei Hämatoxylinfärbung einen etwas andern, mehr rein blauen Farbenton an. Taf. XVIII, Fig. 9 gibt ein Übersichtsbild dieses Verhaltens von einem Celloidinschnitt eines in Zenkerlösung gut fixierten Auges mit Glioma retinae exophytum im ersten Stadium. Die Zellen selbst sind aus ihrem Verbande gerückt und in die Umgebung zerstreut. Sie sind, wenn auch nicht sehr scharf, so doch erkennbar begrenzt und unregelmässig gestaltet, mit spongiös aussehenden, hin und her gebogenen Fortsätzen versehen. In gleicher Weise veränderte Zellen sind in geringer Zahl auch zwischen die andern eingestreut. In Fällen, wo Rosetten vorkommen, ist das gleiche Verhalten auch an den Grenzen der rosettenhaltigen Gewebsabschnitte zu beobachten. Es handelt sich hier offenbar um das erste Stadium der regressiven Metamorphose der Gliomzellen, welches dem des Chromatinschwundes vorhergeht und sich im Gegensatz zu diesem gerade dadurch charakterisiert, dass die Kerne durch basische Farbstoffe dunkler gefärbt werden als zuvor. Die Veränderung der Kerne gehört wohl zu derjenigen Art, welche von Schmaus und Albrecht[1]) als Pyknose bezeichnet wird und die man sich als Verdichtung der Kernsubstanz vorstellt. Auch die von diesen Autoren angegebene grosse Affinität der pyknotischen Kerne zu Safranin konnte ich hier bestätigen. Während die der frischen Geschwulstzellen eine zarte, schön morgenrote Färbung annehmen und ihr Chromatingerüst deutlich erkennen lassen, zeigen die pyknotischen ein förmlich leuchtendes, ganz homogenes helles Rot.

Obwohl nach dem ganzen Auftreten der beiden Zellformen kein Zweifel sein kann, dass man hier zwei verschiedene Stadien vor sich hat, konnte ich doch auffallenderweise keine deutlichen Übergangsformen beobachten. Das geänderte Aussehen der Kerne tritt an der Grenze scheinbar ganz unvermittelt auf, muss sich also ziemlich rasch entwickeln. Die ersten schon veränderten Kerne sind oft noch stärker

[1]) Lubarsch-Ostertags Ergebnisse usw. III. Jahrg. 1. S. 518.

zusammengedrängt, während die folgenden immer weiter auseinander rücken. In der Umgebung dieser mit pyknotischen Kernen versehenen Zone oder auch schon im Bereich derselben fangen die Kerne an, ihr Chromatin zu verlieren. Dasselbe zerfällt in Stücke oder Tropfen, nicht selten von Sichel- oder Ringform oder von ganz unregelmässiger Gestalt, oft mit rundlich eingebogenen Grenzen, und schwindet zuletzt völlig. Das Protoplasma erhält eine körnige Beschaffenheit und nimmt mit sauren Farbstoffen (Eosin) Färbung an. Es kommt dann, wie bekannt, auch zur Einlagerung von Fetttröpfchen und zur Verkalkung. Von dem Vorkommen einer reichlichen Fetteinlagerung konnte ich mich an einem nur mit Formol behandelten Auge auch durch Sudanfärbung überzeugen.

Der Zerfall des Kernchromatins beginnt zuweilen schon an denjenigen Zellen, welche innerhalb des kompakten, frischen Tumorgewebes der pyknotischen Degeneration anheimfallen. Überhaupt ist das Stadium des Chromatinzerfalls von dem der Pyknose nicht scharf geschieden, sondern es gehen beide allmählich ineinander über.

In andern Fällen scheint der Verlust der Färbbarkeit der Kerne in mehr diffuser Form vor sich zu gehen, ohne dass man dabei eine deutliche Zerstückelung der Chromatinsubstanz beobachtet. Ich habe dieses Verhalten nur an in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Augen beobachtet und muss dahingestellt sein lassen, ob es dem Zustande im Leben vollkommen entspricht.

Den Zerfall des Chromatins hat Pinto[1]) schon recht genau geschildert. Er entspricht dem ersten von ihm aufgestellten Typus der regressiven Metamorphose. Seine zweite Degenerationsform soll hauptsächlich das Protoplasma betreffen, während der Kern sich noch lebhaft färbt. Seine Fig. 15a auf Taf. V zeigt eine Zelle mit einem auffallend kleinen und dunklen Kern und lässt vermuten, dass ihm auch die pyknotische Kernveränderung nicht ganz entgangen ist, obwohl er sie nicht als besonderes Stadium auffasst und auch die dunklere Kernfärbung nicht ausdrücklich hervorhebt. Auch in der Fig. 10 der Taf. III sind in der Zone degenerierter Gliomzellen kleine dunkle Kerne zu erkennen. Die das Gefäss direkt umgebenden jungen Zellen werden aber von dem Autor wegen der länglichen Form ihrer Kerne als Angiosarkomzellen aufgefasst. Wintersteiner erwähnt das pyknotische Verhalten in seiner sonst sehr eingehenden und sorgfältigen Darstellung des Netzhautglioms[2]) überhaupt

---

[1]) Pinto, Untersuchungen über intraokulare Tumoren. Netzhautgliom. 1886.

[2]) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. 1897.

nicht, ebensowenig Lagrange[1]) in seinem Werk über die Tumoren des Auges. Es ist aber an jedem gut fixierten frischen Netzhautgliom bei geeigneter Färbung zu konstatieren und fällt an Übersichtspräparaten sofort in die Augen. Ich habe sehr viele Fälle von Netzhautgliom daraufhin untersucht und darunter eine ganze Anzahl von solchen, die mit zuverlässigen Fixierungsmethoden behandelt, insbesondere lebenswarm in erwärmte Zenkersche Lösung eingelegt worden waren, andere nach Fixierung in Müller-Formol oder Formol. Auch der gute Erhaltungszustand der noch vorhandenen Teile der Netzhaut, insbesondere des charakteristischen Chromatingerüstes der Körner und der Elemente der Stäbchenschicht schliessen eine Verwechslung mit postmortalen Veränderungen aus. Übrigens ist auch nach zweckentsprechender Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit das Wesentliche des Verhaltens, namentlich der Unterschied der beiden Stadien, leicht zu konstatieren. Er fällt natürlich weg bei weitgediehenen regressiven Veränderungen, wenn junges, lebensfähiges Gliomgewebe fehlt oder nur noch spärlich vorhanden ist.

Bei der Ermittelung der Form der Gliomzellen muss das Vorkommen verschiedener Stadien wohl berücksichtigt werden, da die Form der regressiv veränderten Zellen von der der jungen, noch lebensfähigen erheblich verschieden ist.

Zur Herstellung von Zupfpräparaten benutzte ich neuerdings kleine, in toto gefärbte Stückchen in Müllerscher Flüssigkeit oder Formol gehärteter Gliome, die ich in Glycerin oder Glyceringelatine untersuchte, und die ich von geeignet befundenen Stellen entnommen hatte.

Besonders zweckmässig erwiesen sich mir aber Stücke entsprechend gefärbter Celloidinschnitte, an denen ich nach Entwässerung durch Alkohol auf dem Objektträger das Celloidin durch Nelkenöl zur Lösung brachte. Die Zellen lassen sich danach in dem Öl mit feinen Nadeln leicht vollkommen isolieren. Wenn man vorher unter der Lupe die gewünschte Stelle aussucht und von dem übrigen Teil des Schnittes abtrennt, so ist man sicher, nur die betreffenden Zellen auf dem Objektträger zu haben. Bei der grossen Zartheit der Zellfortsätze empfiehlt sich auch deren Untersuchung in einem schwächer lichtbrechenden Medium als Kanadabalsam, etwa in Xylol oder Ricinusöl, worein man die Stückchen vor dem Zerzupfen übertragen kann.

Ich konnte mit dieser Methode feststellen, dass die Elemente des

---

[1]) Loc. cit.

lebensfähigen Gliomgewebes in der Tat, wenigstens mit einem grösseren Teil ihres Leibes, epithelartig aneinander liegen und mit ihren grossen Kernen rundliche Nischen in die Nachbarzellen eindrücken, wie dies aus den Abbildungen isolierter Zellen Taf. XVIII, Fig. 2, 4 u. 6 ersichtlich ist. Viele dieser Zellen zeigen den Kern von einem förmlichen Kranz solcher schalenartiger Abdrücke, aus denen die Nachbarzellen sich gelöst haben, umgeben. Auch an unvollständig isolierten Rosetten sieht man, wie genau die Formen der ursprünglich aneinander liegenden zapfenförmigen Enden der Zellen einander entsprechen (Taf. XVIII, Fig. 3). Daneben treten aber noch andere Arten von Fortsätzen und Hervorragungen auf, einmal stielartige Fortsätze bis zur doppelten Länge des Kerns, und dann zahlreiche kleine, einfache und komplizierte, spongiös aussehende Prominenzen, die auf einer oder mehreren Seiten des Zellkörpers oder seiner grösseren Fortsätze aufsitzen. An den Rosettenzellen sah ich sie an dem dickeren, kernhaltigen Ende der Zelle. Ob auch diese in ähnlicher Weise wie die gröberen Prominenzen in entsprechende Vertiefungen der Nachbarzelle eingreifen, liess sich nicht sicher ermitteln, es macht aber den Eindruck, als ob dies nicht der Fall sei. Vielleicht hat man es hier mit feinen Hervorragungen zu tun, die ähnlich wie beim Epithelgewebe nur mit den Enden aneinander haften und zwischen denen feinste, mit Flüssigkeit erfüllte Lücken bleiben. Bald ist die eine, bald die andere Form mehr ausgesprochen; immer aber kehrten dieselben Bilder wieder, in allen 6 Fällen, die ich mit dieser Methode untersuchte.

Da dies Ergebnis auch mit meinen früheren Erfahrungen über das Vorkommen von feinen derartigen Fortsätzen an den Gliomzellen übereinstimmt, so möchte ich annehmen, dass dasselbe ein konstantes ist. Es geht hieraus hervor, dass die aus älterer Zeit stammende, aber auch heute noch immer wiederholte Angabe, dass die Gliomzellen auch eine runde Form haben, wenigstens für die jungen lebensfähigen Zellen unrichtig ist.

Zu meiner Befriedigung kann ich hier hinzufügen, dass auch schon Krückmann[1]) den epithelartigen Aufbau des frischen Gliomgewebes beobachtet und hervorgehoben hat. Er fand in allen 7 von ihm untersuchten Fällen „eine gleichartige Masse von Zellen, welche durch gut gefärbte Protoplasmabrücken und zarte, zum Teil langgestreckte Fortsätze untereinander zusammenhingen“. Die Zellformen waren sehr verschieden and zum Teil auch Ganglienzellen ähnlich, für

[1]) Krückmann, Über die Begrenzung von Gliomzellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX. S. 493ff. 1905.

welche er sie aber wegen ihres innigen Zusammenhanges mit den übrigen Tumorzellen nicht ansieht. Er führt auch die echten Gliomrosetten auf eine „epitheliale Umformung von Glia- bzw. Gliomzellen zurück. Diese Übereinstimmung in bezug auf das Wesentliche im Aufbau der Geschwulst ist mir um so wertvoller, weil ich meine Untersuchungen ganz unbeeinflusst durch seine Angaben gemacht habe und erst nach Abschluss derselben auf die letzteren aufmerksam geworden bin. Indessen möchte ich die Bezeichnung des Gliomgewebes als eines syncytialen vermieden haben, weil sie zu leicht die Vorstellung von einer Verschmelzung der Zellen erwecken kann, welche tatsächlich nicht vorhanden ist. Die Isolierung der Zellen ist mir immer leicht gelungen; nur lassen mich die unten mitzuteilenden Beobachtungen annehmen, dass sie wie die Epithelzellen mit gewissen Stellen ihrer Oberfläche inniger zusammenhängen, mit andern loser oder gar nicht, wodurch das Auftreten von Tröpfchen zwischen ihnen erleichtert wird[1]).

Mit der oben angegebenen Zerzupfungsmethode konnte ich nun auch die Zellen der Zone pyknotischer Degeneration isolieren, wobei sich das oben geschilderte Verhalten derselben vollkommen bestätigen liess. Die Abbildungen Taf. XVIII, Fig. 5 u. 7 zeigen diese Zellen bei derselben Vergrösserung, wie die Taf. XVIII, Fig. 4 u. 6 die des frischen Gliomgewebes, beide Male von demselben Falle.

Den hier beschriebenen histologischen Bau des Glioms muss ich für vollkommen typisch halten, da ich ihn in den zahlreichen von mir untersuchten Fällen immer wieder beobachten konnte.

Die oben aufgeworfene Frage, ob die frischen Gliomzellen vielleicht durchweg oder zum Teil die Form der Spinnenzellen haben, ist aber damit noch nicht erledigt. Da diese Zellen Fortsätze besitzen, die sich fein verteilen, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass diese noch viel weiter gehen, als sich durch Zerzupfen nachweisen lässt. Bei der grossen Feinheit der Fibrillen, welche die Golgische Methode darstellt, wäre es denkbar, dass diese zwischen den kernhaltigen Teilen der Zellen weithin ausstrahlen. Sehr wahrscheinlich ist es allerdings nicht, dass an diesem Gewebe Fortsätze vorkommen, wie sie die Golgische Methode darstellt, aber erst weitere Untersuchungen können darüber sicheren Aufschluss bringen.

Ich möchte aber noch bemerken, dass ich, abgesehen von dem

[1]) Auch die Ergebnisse, zu denen kürzlich Calderaro (loc. cit.) bei Untersuchung der Form der jungen Gliomzellen an Zupfpräparaten gelangt ist, stimmen mit den meinigen, soweit ich dies ohne die mir fehlenden Tafeln beurteilen kann, gut überein.

frischen Tumorgewebe, das die angegebene Struktur besitzt, keine Partien der Geschwulst gefunden habe, in welchen ich das Vorhandensein von echten Spinnenzellen mit grösserer Wahrscheinlichkeit vermuten könnte. Etwas grössere Lücken im Gewebe, in welchen für lange Ausläufer Raum wäre, finden sich mitunter im Entwicklungsstadium der Geschwulst. Man trifft hier eine Hyperplasie des Stützgewebes der Netzhaut, die man sich als Folge der durch die gliomatöse Wucherung bewirkten Reizung vorstellen kann. Das Verhalten des Stützgewebes ist dabei ganz ähnlich wie bei chronischer Retinitis, auch darin, dass dasselbe in den verschiedenen Schichten der Netzhaut den diesen eigenen Charakter, nur verstärkt und vergröbert, beibehält. Es kann dabei zu einer beträchtlichen Dickenzunahme der Netzhaut und zu Bildung cystoider Räume kommen, welche durch die stark hyperplasierten Müllerschen Fasern abgeteilt werden. Die Kerne sind an sich meist spärlich, es ist aber oft schwer, sie von denen der hinzutretenden Infiltration mit Tumorzellen zu unterscheiden. Man erhält zuweilen Bilder, die den Eindruck machen, als ob zwischen den Gliomzellen und der Hyperplasie des Stützgewebes Übergänge vorkämen und als ob die Tumorzellen auch die der letzteren eigenen Formen mit netzförmig verbundenen areolären Ausläufern annehmen könnten. Ich bin jedoch der Ansicht, dass die Wucherung der Tumorzellen von der Hyperplasie des Stützgewebes prinzipiell zu trennen ist. Wie aber dem auch sein mag, die hier vorkommenden Zellformen dürften sich wohl kaum mit der Golgischen Methode unter der Form der Spinnenzellen darstellen, da die Art der Verästelung ihrer Ausläufer und die Art ihrer Netzbildung davon zu verschieden ist.

Sind also meine Bemühungen vergeblich gewesen, an dem frischen Gewebe des Netzhautglioms mit Hilfe der gewöhnlich benutzten Methoden Spinnenzellen nachzuweisen, so habe ich doch an dem regressiv veränderten Gewebe höchst merkwürdige Beobachtungen gemacht, die hier zu berücksichtigen sind; die Absicht, dieselben mitzuteilen, hat mich jetzt hauptsächlich zu dieser Publikation veranlasst.

Ich habe zunächst an zwei Augen, die — wohl zufällig — demselben Kinde angehörten, Gebilde angetroffen, welche den echten Spinnenzellen sehr ähnlich sind, die man als falsche Spinnenzellen bezeichnen könnte und die eine völlig andere Entstehung haben. Es handelt sich dabei nicht um eine Zellform, welche man als Ausfluss eines eigentümlichen, den Geschwulstkeimen innewohnenden Bildungstriebes auffassen könnte, sondern

um **Produkte** einer besonderen **Form** der regressiven Metamorphose, einer mucinösen **Degeneration** der Gliomzellen.

Es kommt hier zum Auftreten zahlreicher Mucintröpfchen in und zwischen den Zellen, durch deren Quellung das Protoplasma zusammengepresst wird, wobei seine zwischen den Mucintropfen verbleibenden Reste sich zu einem spongiösen Gerüst umwandeln und die Zelle eine Art von Sternform erhält. Durch Zusammenfliessen freigewordener Mucintropfen entstehen im Gewebe grössere Lücken und Spalten, in welchen es auch zur Entstehung feiner netzförmiger Mucingerinnungen kommt. Dabei tritt eine eigentümliche Zugwirkung auf, durch welche die Zellfortsätze in bestimmten Richtungen gedehnt werden und zweibüschelige und bipolare Zellformen mit ungemein langen Ausläufern entstehen.

Die hier vorkommende Dehnung rührt vermutlich von der Volumszunahme her, welche das im Gewebe enthaltene Mucin vermöge seiner grossen Quellungsfähigkeit durch Wasseraufnahme erfährt. Indem durch diesen Vorgang die vorhandenen Lücken sich immer weiter ausdehnen, wird zuletzt das dazwischen befindliche zellige Gewebe zu einem System dünner und vielfach gefalteter, faserig erscheinender Häutchen umgewandelt, an welchen nur noch die eingelagerten Kerne die ursprüngliche Natur und Herkunft erraten lassen.

Das so beschaffene Gewebe erhält ferner dadurch ein ganz eigenartiges Aussehen, dass sämtliche Zellen, Membranen und Fasern eine durch Mucin bedingte gleichmässige Färbung annehmen, welche sich noch dadurch besonders charakterisiert, dass sie nur eine Oberflächenfärbung, aber trotzdem ziemlich intensiv ist. Es beruht dies darauf, dass alle betreffenden Teile von einer Mucinschicht überzogen sind, dass aber das Mucin wegen seines exquisit kolloidalen Verhaltens Farbstofflösungen nur sehr wenig eindringen lässt. Die im Gewebe oder in vorhandenen Lücken befindlichen Mucingerinnungen färben sich dabei besonders intensiv.

Diese Art der Färbung tritt schon bei der gewöhnlichen Hämatoxylinbehandlung ein; ich fand aber besonders vorteilhaft, nach Überfärbung mit Delafields Hämatoxylin und Differenzierung durch salzsauren Alkohol, die Schnitte noch mit verdünntem Ammoniak zu behandeln. Der der Mucinfärbung eigene dunkelblauviolette Ton, welcher mehr in das Blaue spielt, als die Färbung des übrigen Gewebes, tritt dabei besonders stark hervor. Taf. XIX, Fig. 12 zeigt diesen Farbenunterschied gegenüber den mehr rötlichviolett gefärbten Kernen der soliden Tumormasse.

Sehr schön und charakteristisch ist die Färbung mit Thionin, welches bekanntlich ein Reagens für Mucin ist, indem es dasselbe sehr intensiv und in mehr rötlichem oder violettem Ton färbt, während diejenigen Kerne, welche nicht von Mucin überzogen sind, eine rein blaue Farbe annehmen; Taf. XIX, Fig. 22 zeigt diesen Unterschied sehr deutlich. Man braucht hier keine wirklich rote Färbung zu erwarten, da dieselbe von der alkalischen Reaktion des Mucins herrührt, welche durch die Härtungsprozeduren vermindert sein kann; es genügt, dass der Ton im Vergleich mit der blauen Kernfärbung ein mehr violetter ist. Das Thionin gibt hier auch ein treffliches Mittel zur Demonstration der histologischen Struktur ab. Um brauchbare Präparate zu erhalten, ist es aber notwendig, Alkohol bei der Nachbehandlung zu vermeiden, weil dieser den Farbstoff auszieht, und die in wässriger Thioninlösung überfärbten Schnitte, wie bei der Weigertschen Bakterienfärbung, mit Anilin zu differenzieren und zu entwässern, worauf man sie, nach Entfernung des Anilins durch Xylol, in Kanadabalsam einschliessen kann. Ein Versuch mit dem für Mucinfärbung empfohlenen Mucikarmin hat mich im Stich gelassen, indem die Färbung nur äusserst schwach ausfiel. Doch kann dies durch die Härtung in Müllerscher Flüssigkeit verursacht sein und kann bei dem typischen morphologischen und sonstigen färberischen Verhalten durchaus nicht zu Zweifeln an dem Vorhandensein von Mucin Anlass geben.

Zu den oben erwähnten zwei Fällen kam später noch ein dritter, bei welchem sich die Anfangsstadien der mucinösen Degeneration noch anschaulicher demonstrieren liessen. Die Gewebsveränderungen, obwohl im wesentlichen übereinstimmend, gestalteten sich deshalb zum Teil etwas anders. Auch hier kamen ganz ähnliche den Spinnenzellen gleichende Zellformen vor.

Nach dieser allgemeinen Charakterisierung des in diesen Fällen beobachteten Prozesses gehe ich zur Mitteilung der speziellen Befunde über.

Von der ersten Patientin (N. v. H.) sind die Krankengeschichte und der anatomische Befund des zuerst enucleierten rechten Auges schon vor längerer Zeit von Alfr. Becker in diesem Archiv[1]) publiziert worden. Es ist derselbe Fall, an welchem auch die später sogenannten Rosetten beobachtet wurden. Die Befunde, welche ich hier schildern will, wurden damals übersehen, weil sie an diesem Auge nur wenig ausgesprochen und nur an einzelnen kleinen Stellen zu konstatieren

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 3. Fall I. 1893.

sind. Ich fand sie hier auch erst kürzlich, nachdem ich sie an dem später und erst nach Erscheinen der Beckerschen Arbeit enucleierten linken Auge, wo sie sehr ausgesprochen sind, beobachtet hatte.

Zur Ergänzung der Krankengeschichte sei noch folgendes kurz bemerkt. Die Eltern entschlossen sich zur Enucleation des linken Auges, bei welchem das Gliom etwa 10 Monate nach der Enucleation des rechten konstatiert wurde, erst ein volles Jahr später. Es war inzwischen zu Sekundärglaukom und zu hypopyonähnlichem Absatz in der vorderen Kammer gekommen. Bei der Enucleation erfolgte an einer verdünnten Stelle der Sklerocornealgrenze eine kleine Perforation. Der Sehnervendurchschnitt erschien gesund. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich aber später die eine Hälfte des Sehnerven bis zur Schnittfläche gliomatös infiltriert. Ich erhielt das Auge durch die Güte des Kollegen Dr. Krüger in Müllerscher Flüssigkeit übersandt. Am rechten Auge kein Rezidiv, wohl aber 4 Monate nach der Enucleation am linken, zugleich mit Cerebralerscheinungen; bald nachher tödlicher Ausgang.

Anatomischer Befund des linken Auges.

Bulbus ungefähr von normaler Form und Grösse. Das ganze Innere von Gliommasse ausgefüllt, die sich neben der Linse vorbei auf die hintere Kammer und durch die Pupille auf die vordere Kammer fortsetzt. Auf einer Seite findet sich noch ein Rest stark veränderter Retina, welche weiterhin in den Tumor übergeht. Die Geschwulst ermangelt schon in weiter Ausdehnung der Kernfärbung und zeigt zahlreiche verkalkte Stellen. Auf der Innenfläche der Chorioidea finden sich konfluierende sekundäre Gliomherde, teils auf, teils unter dem Pigmentepithel. Auf dem Ciliarkörper eine kontinuierliche gliomatöse Auflagerung, eine dünne Schicht desgleichen auf der Vorderfläche der Iris.

Als ein merkwürdiges Vorkommnis sei noch erwähnt, dass das Endothel der Hornhaut in grosser Ausdehnung abgelöst und dass hin- und hergebogene Fetzen desselben in die die vordere Kammer erfüllenden, Gliomzellen enthaltenden Gerinnsel eingeschlossen waren. Die Endothelzellen waren ganz normal erhalten und schön gefärbt. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses seltsamen Verhaltens ist wohl, dass das Endothel bei der Bulbusperforation, welche, der Krankengeschichte zufolge, bei der Operation auftrat, von der Hornhaut abgestreift wurde.

Da die mitzuteilenden Befunde hauptsächlich an diesem Auge vorkommen, kann ich mich bei der Beschreibung an dasselbe halten. Die Veränderungen des rechten Auges sind, abgesehen von ihrer viel geringeren Ausdehnung und ihrem geringeren Grade, gleicher Art. Am linken Auge treten dieselben vorzugsweise auf nach einwärts von den kleinen Sekundärtumoren an der Innenfläche der Chorioidea, welche in der betreffenden Gegend nach innen vom Pigmentepithel sitzen, und zwar an der Grenze zwischen diesen Tumorknoten und der sie nach innen überziehenden Schicht in Degeneration begriffener

Zellen. Die Verkleinerung und dunklere Färbung der Kerne dieser Schicht tritt, wie auch die Lockerung der Zellen, schon bei schwacher Vergrösserung sehr deutlich hervor (vgl. die Skizze auf Taf. XVIII, Fig. 8). Die auf mucinöser Degeneration beruhenden Veränderungen finden sich übrigens weiter einwärts auch an Zellen, deren Kernfärbung schon erheblich abgenommen hat.

Betrachtet man bei schwacher Vergrösserung die oben erwähnte Gegend, so fällt zunächst auf, dass an der Grenze zwischen dem frischen Gliomgewebe mit dicht aneinander liegenden Zellen (Taf. XVIII, Fig. 8 *g*) und der nach innen folgenden Zone gelockerter Zellen *p*, deren Kerne pyknotisch verändert sind, eine Spaltbildung sich hinzieht *sp*, in deren Bereich es aber nicht zu einer wirklichen Unterbrechung, sondern nur zu einer Lockerung und Auseinanderziehung des Gewebes gekommen ist. Der Zusammenhang der gegenüberliegenden Ränder wird durch zahlreiche, quer hinübergespannte Zellen mit ungemein langen Fortsätzen erhalten. Dieselben treten, wo der Spalt noch schmal ist, anfangs in kleinen Bündeln oder Gruppen auf; bei zunehmendem Abstand der Ränder werden sie aber immer spärlicher und ihre Fortsätze mehr in die Länge gezogen. So sieht man weiterhin die Lücke von einzelnen Faserzellen überbrückt, deren Kern in der Mitte oder auch näher dem einen Rande gelegen ist, während die nach den Rändern hinübergespannten fadendünnen Fortsätze eine sehr beträchtliche Länge, bis 0,1 mm und darüber erreichen (Taf. XIX, Fig. 16 u. 17). Dabei fällt noch auf, dass der Kern oft fast nackt aussieht und nur noch von Spuren von Zellprotoplasma umhüllt ist. Die Fortsätze erscheinen oft nicht drehrund, sondern kantig und man sieht hier und da diese Kanten wie feine Rippen sich noch auf die Oberfläche des Kernes fortsetzen. An der breitesten Stelle des Spaltes treten anstatt der einzelnen Zellen noch längere pfeilerartige Gebilde auf, deren Dimensionen über die einer Zelle hinausgehen und auf die ich unten zurückkomme.

Wo die Spaltbildung erst beginnt, sind die Zellen mit zahlreicheren Ausläufern versehen, die ganz wie bei den typischen Spinnenzellen oft vorzugsweise nach zwei entgegengesetzten Seiten abgehen (Taf. XIX, Fig. 11—13); zuweilen besitzen aber die Zellen auch eine regelmässige Sternform, die durch die grosse Zahl und die reiche Verzweigung der Ausläufer mit der der vielstrahligen Neurogliazellen wetteifert (Taf. XVIII, Fig. 10, Taf. XIX, Fig. 14, 15).

Man bemerkt nun weiter, dass das an den Spalt einwärts angrenzende mit pyknotischen Kernen versehene Gewebe in grosser Aus-

dehnung aus solchen vielstrahligen Zellen mit dazwischen befindlichen kleinen Lücken zusammengesetzt ist (Taf. XVIII, Fig. 10 ist von einer solchen Stelle mitten im Tumor entnommen). Indem diese Zellen mit den Enden ihrer Fortsätze aneinander haften, wird ein das Gewebe durchsetzendes Lückensystem gebildet, das sich stellenweise erweitert und in die gröberen Lücken und Spalten übergeht. Wo diese Veränderung erst im Beginn ist, erkennt man auch, dass sämtliche Kerne von Kränzen feinster Mucintröpfchen umgeben sind, die bei ihrem Zusammenfliessen das gröbere Lückensystem hervorbringen (Taf. XIX, Fig. 22). Dies weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass das Mucin von einer Degeneration der Zellen herrührt. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses treten hier mitunter Zellformen auf, die ihre Entstehung aus einer Zelle nicht auf den ersten Blick erratenl assen (Taf. XIX, Fig. 18); dass es sich um mucinöse Degeneration handelt, wird aber sofort einleuchtend durch ihre Übereinstimmung mit den im folgenden Falle vorkommenden Zellen, die hier völlig isoliert zu beobachten sind (Taf. XX, Fig. 26).

Auch die im Gewebe selbst befindlichen Zellen geben ihre Ausläufer oft nach zwei entgegengesetzten Richtungen ab, die für sämtliche Zellen einer gewissen Gegend übereinstimmt, und zeichnen sich durch eine gewisse Steifheit und Spannung der Fortsätze aus (Taf. XIX, Fig. 11, 13). In andern Fällen wieder sind die Fortsätze fein wellig (Taf. XIX, Fig. 12), was sich wohl durch einen später erfolgten Nachlass der Spannung erklärt.

Bemerkenswert ist weiter das Verhalten eines netzförmigen Mucingerinnsels, das, aus einem dichten Maschenwerk feinster Fädchen bestehend, an einer freien Oberfläche des Tumors auftritt. Dasselbe legt sich, intensiv gefärbt, wie ein zarter, aber dichter Schleier über diese Oberfläche hinüber und adhäriert in regelmässigen Abständen an kleinen Hervorragungen der Tumormasse, zwischen denen es in flachen Arkaden ausgespannt ist (Taf. XVIII, Fig. 8 *m*).

Die oben beschriebene Spaltbildung stellt nur einen Teil eines gleichartigen, das Gliomgewebe da und dort durchziehenden Lückensystems dar, das neben Zellen gleicher Art wie die obigen auch freie Mucingerinnsel enthält und überall die charakteristischen auf Mucin zu beziehenden Färbungen darbietet.

Auch im Gewebe selbst kommen, wie schon oben bemerkt, von Zellen unabhängige, zum Teil derbere Fäden und Netze von Mucin vor; es ist aber schwer, und nicht immer mit Sicherheit möglich, zu entscheiden, bei welchen dieser Gebilde Zellfortsätze an der Entsteh-

ung beteiligt sind und bei welchen dies nicht der Fall ist. Nicht selten sind diesen Mucinfäden und Bälkchen, wie auch den Zellfortsätzen feinste Mucintröpfchen aufgelagert, wodurch sie varicös verdickt oder wie inkrustiert erscheinen. Mitunter zeigt auch die Faser ein feinstes knotiges oder quergebändertes Aussehen, das aber, wenigstens in manchen Fällen, von einer dichten und gleichmässigen Kräuselung herrührt.

Obwohl nun die oben beschriebenen Formen auf den ersten Blick entschieden den Eindruck eigentümlich beschaffener Ausläuferzellen machen, so kamen mir doch bei genauerer Untersuchung Bedenken, ob die Fortsätze wirklich als Zellausläufer zu betrachten sind und ob man es nicht mit der Zelle nur äusserlich anhaftenden Fäden geronnenen Mucins zu tun habe. Dass diese Fortsätze die charakteristische Mucinfärbung zeigen, ist dabei nicht entscheidend, da man annehmen muss, dass alle Gewebselemente von einer äusserst zarten, an sich unsichtbaren Mucinschicht überzogen sind, von welcher die Färbung ebensowohl herrühren kann, als von reinem Mucin.

Bedenken erweckte mir zunächst die ausserordentliche Länge, welche die Fortsätze erreichen. Indessen geht mit der zunehmenden Länge auch eine entsprechende Feinheit einher, und da man sich vorzustellen hat, dass die Zelle von vornherein an einzelnen Stellen ihrer Oberfläche mit den umgebenden Zellen fest verbunden ist, so kann bei zunehmender Dehnung durch die stetige Vermehrung der die Spalte erfüllenden Flüssigkeit eine recht erhebliche Länge der Fortsätze zu stande kommen, zumal dabei fast das ganze noch übrige Protoplasma verbraucht wird, indem der Kern fast nackt erscheint. Die kantige Form von manchen dieser Fortsätze (Taf. XIX, Fig. 16 u. 17), wobei die Kanten sich noch etwas über den Kern hin verfolgen lassen, stellt also den letzten Rest der ursprünglichen kantigen Form der Zellen dar, wie sie oben geschildert wurde.

Diese Deutung wird bestätigt durch den Vergleich mit den sternförmigen Zellformen, in welche die bipolaren durch zahlreiche Zwischenformen übergehen. Die Beobachtung bei stärkerer Vergrösserung ergibt, dass die Fortsätze der ersteren nicht einfach fadenförmig sind, sondern dass das Protoplasma in ein kompliziertes System vielfach geteilter und untereinander zusammenhängender Häutchen und Stränge verwandelt ist; dadurch, dass einzelne Teile dieses spongiösen Gerüstes in radiärer Richtung stärker entwickelt sind, kommt das Aussehen von echten Sternzellen zu stande. Man sieht auch auf das deutlichste, wie diese Struktur dadurch entsteht, dass das Protoplasma durch in und

zwischen die Zellen ausgeschiedene Mucintropfen in Blatt- und Strangform zusammengepresst wird (Taf. XIX, Fig. 14, 22, 24). Dabei scheinen in den so entstehenden Vakuolen auch Ausscheidungen zarter Netze von Mucinfäden vorzukommen; es ist aber nicht immer zu entscheiden, was für solche und was für Reste des Protoplasmas zu halten ist. Bei denjenigen Zellen, bei welchen eine grössere Zahl von Fortsätzen an zwei gegenüberliegenden Seiten von dem Kern abgeht, muss dieses Verhalten natürlich auf die gleiche Zugwirkung zurückgeführt werden, welche die langen Fortsätze der bipolaren Zellen erzeugt. Ich machte dabei die Beobachtung, dass wo an solchen Stellen freie Mucinnetze über die Oberfläche des Gewebes ausgespannt waren, die Richtung der Maschen dieser Netze mit der der Zellfortsätze übereinstimmte. Dies legte mir eine Weile die Annahme besonders nahe, dass es sich auch bei den letzteren um freie Mucinfäden handeln könnte. Es lässt sich aber wohl verstehen, dass eine hier vorhandene Spannung auf beiderlei Gebilde in gleichem Sinne wirken kann.

Etwas schwieriger ist das folgende Verhalten mancher bipolaren Zellen mit der Annahme in Einklang zu bringen, dass die langen Fortsätze aus Zellausläufern hervorgehen.

An Stellen, wo solche Zellen ganz isoliert auftreten, also genau zu beobachten sind, konnte ich mit Ölimmersion erkennen, dass die scheinbar einfachen Ausläufer Bündel allerfeinster Fibrillen waren, welche den Kern korbartig zwischen sich fassten und auf beiden Seiten zu einem Strang zusammentraten (Taf. XIX, Fig. 19—21). Zuweilen zog dieser Strang noch zu einer benachbarten Zelle hin, um sich hier in derselben Weise zu verhalten (Taf. XIX, Fig. 19 und 20). Mitunter sah man auch einen Teil der Fibrillen gar nicht zu dem Kern in Beziehung treten, sondern seitlich daran vorbeiziehen (Taf. XIX, Fig. 21 *c*). An andern Stellen teilte sich der Strang in immer feinere Fäden, die, wie man an Knickungsstellen, die natürliche Querschnitte bildeten, sehen konnte, eine drehrunde Form besassen (Taf. XIX, Fig. 21 *d*). Alle diese Fasern nahmen eine ihrer Feinheit entsprechende Thioninfärbung an.

Ich konnte eine Weile dieses Verhalten nicht recht mit der Annahme in Einklang bringen, dass die Fasern aus stark gedehnten Fortsätzen mucinös degenerierter Zellen hervorgehen; es war mir besonders schwer zu verstehen, wie das Protoplasma dabei in so zahlreiche feine Fibrillen zerspalten wird. Ich habe aber aus späteren Beobachtungen ersehen, dass dies in der Tat möglich ist und wie die Bildung dieser Fasern zu stande kommt. Zunächst wurde mir der

Vorgang klar an dem unten mitgeteilten dritten Fall, in welchem die Gliomzellen in ihrem Protoplasma zahlreiche dicht gedrängte Mucintröpfchen enthielten. Auch diese Zellen hatten stellenweise eine Dehnung erfahren und man konnte sehen, wie die zahlreichen langen und feinen Fortsätze derselben in ihrem Inneren noch Mucintröpfchen enthielten, die stark in die Länge gezogen waren; man konnte also sicher sein, dass die Fortsätze durch einen Zug auf umschriebene Stellen der Zelle entstanden waren (Taf. XX, Fig. 27). Die grosse Zahl und Feinheit der Fortsätze beruht also wohl darauf, dass sich zwischen je zwei Zellen dicht nebeneinander feinste Mucintröpfchen ausscheiden, und dass bei der nun eintretenden Dehnung die zwischenliegenden Teile der Zelloberfläche, die fester aneinander haften, zu fädigen oder röhrigen Gebilden ausgezogen werden. Dass, wie oben berichtet, die Fibrillen sich auf die Zelle bis in das Bereich des Kerns verfolgen lassen, erklärt sich wohl dadurch, dass sie von dem ganzen Umfang der Zelle, also auch vor und hinter dem Kern ihren Ursprung nehmen. Dass sie von einem Kern zum andern hinüberziehen, ist auf den ursprünglich vorhandenen festeren Zusammenhang kleiner Stellen der epithelähnlich aneinander liegenden Zellen zurückzuführen. Was endlich die seitlich von dem Kern vorüberziehenden Fibrillen betrifft, so gehören diese wohl einer Nachbarzelle an, deren Kern in dem Schnitt nicht mit enthalten war. Hiermit können also die oben angeführten Bedenken als erledigt betrachtet werden.

Aus der obigen Schilderung der Befunde ist schon klar zu ersehen, dass die mannigfaltigen hier vorkommenden Zellformen nicht auf die Wirkung eines eigenartigen, den Zellen innewohnenden Bildungstriebes zurückzuführen sind, sondern dass es sich um eine spätere Deformation der Zellen durch einen Degenerationsprozess und den Druck der zwischen ihnen auftretenden Flüssigkeit handelt. Besonders evident tritt dies aber hervor, wenn wir die ersten Anfänge und die Endstadien des Prozesses noch etwas näher ins Auge fassen.

Man kann die Entstehung der das Gewebe durchziehenden Spaltbildungen von ihren ersten Anfängen aus verfolgen und sich überzeugen, dass es sich nicht etwa um künstliche, durch die Präparation erzeugte Gewebstrennungen, sondern um ein schon im Leben vorhandenes, durch Einlagerung von Mucintropfen erzeugtes Lückensystem handelt. Dasselbe tritt, wie schon erwähnt, vorzugsweise an der Grenze zwischen dem frischen und dem in Degeneration begriffenen Gewebe, aber auch innerhalb des letzteren selbst auf. Ausläufer desselben er-

strecken sich zuweilen an der Grenze zweier Geschwulstknoten bis zum Pigmentepithel nach aussen.

Es wurde schon oben berichtet, wie zunächst in und zwischen den Zellen kleine Mucintröpfchen auftreten, durch deren Vergrösserung die Zelle zur Sternform umgestaltet wird (vgl. Taf. XIX, Fig. 22). Eine etwas andere Form desselben Vorganges beobachtet man in der Nähe des Pigmentepithels an den ersten Anfängen der oben erwähnten Spaltbildung (Taf. XIX, Fig. 23). Man sieht hier kleine Lücken zwischen benachbarten Zellen, zwischen denen kurze Fortsätze brückenartig von einer Zelle zur andern hinübergespannt sind. Diese Lücken und die dazwischen befindlichen Fortsätze sieht man weiterhin sich stetig verlängern, wobei die Fortsätze sich zum Teil zu äusserst feinen Fäden ausdehnen. Der Mucingehalt der Räume wird durch ihre violette Thioninfärbung angezeigt. Das Mucin sammelt sich hier offenbar, wie ich schon oben ausgeführt habe, an denjenigen Stellen, wo die Zellen loser zusammenhängen, in Tröpfchen an, während an den inniger aneinander haftenden Stellen das Protoplasma zu Fäden ausgedehnt wird. Derselbe Vorgang liegt offenbar auch der Bildung der sternförmigen Zellen zugrunde; er tritt aber bei dem soeben beschriebenen Verhalten viel anschaulicher hervor, und eine Verwechslung mit einer bestimmten Form von Neurogliazellen ist ausgeschlossen, weil es hier gar nicht zur Bildung einer solchen Zellform kommt.

Bei den letzten Stadien dieses die Gewebselemente deformierenden Dehnungsprozesses ist von einer Ähnlichkeit mit typischen Zellformen überhaupt nicht mehr die Rede. Ich muss aber deshalb noch darauf eingehen, weil die Erklärung der Befunde nicht so einfach auf der Hand liegt, uns aber eine weitere Einsicht in die sich hier abspielenden Vorgänge gewährt.

An den breitesten Stellen der mehr erwähnten Spaltbildung (vgl. Taf. XVIII, Fig. 8 bei *sp*) findet man, wie schon oben berichtet wurde, anstatt der langen Faserzellen derbere Pfeiler, die durch aufgelagertes Mucin eine starke Thioninfärbung annehmen, an welchen man oft die Kerne vermisst und die wegen ihrer beträchtlichen Dimensionen, insbesondere auch wegen ihrer Dicke, nicht einfach für gedehnte Zellen gehalten werden können. Bei weiterer Untersuchung klärte sich der Sachverhalt dahin auf, dass es sich um Teile des Gliomgewebes handelt, welche durch die in den Spalten enthaltene Flüssigkeit, in ähnlicher Weise wie das Zellprotoplasma, nur im Grossen, zu einem System von Balken und Häuten umgewandelt sind. Wenn diese oft recht dünnen Gewebsplatten auf dem Durchschnitt erscheinen, so

stellen sie pfeilerartige Gebilde dar, während sie, von der Fläche betrachtet, das Aussehen von vielfach gefalteten und hin und her gebogenen, streifigen und faserigen Häuten darbieten. Dieselbe Veränderung erstreckt sich auch auf etwaige in der Umgebung der grösseren Hohlräume vorhandene kleinere Lücken, wo natürlich die langen pfeilerartigen Gebilde fehlen, wo aber die Struktur des Gewebes leichter zu erkennen ist. Hier sind auch die Zellkerne, teils noch gefärbt, teils in verschiedenen Stadien des Chromatinverlustes, noch wohl zu erkennen. Die Taf. XIX, Fig. 25 gibt dieses Verhalten wieder. Bemerkenswert ist dabei die eigentümliche Kräuselung, welche die aus dem zelligen Gewebe entstandenen faltigen und faserigen Häutchen darbieten.

Ich bin nicht der Meinung, dass die Vorgänge sich überall genau in der hier angegebenen Weise abgespielt haben müssen, und hebe nochmals hervor, dass es oft nicht möglich ist, sicher zu entscheiden, wie viel von den beschriebenen Bildern von Mucin und wie viel von Zellfortsätzen herrührt. Ich hoffe aber, dass es mir gelungen ist zu zeigen, wie diese eigentümlichen Zellformen durch eine mucinöse Degeneration, an deren Vorhandensein kein Zweifel ist, zu stande kommen können. Ich habe auch von kompetenter Seite erfahren, dass ähnliche Bilder auch sonst, und nicht nur in Tumoren, durch die genannte Degeneration entstehen.

Was die Möglichkeit von Kunstprodukten anlangt, so ist zu bemerken, dass die beiden Augen und ebenso auch das dritte, noch zu beschreibende, frisch in Müllersche Flüssigkeit eingelegt waren und einen so guten Zustand der Fixierung der Gewebselemente zeigten, wie man ihn bei Anwendung dieser Methode nur erlangen kann. Die Frage, ob trotzdem bei den beschriebenen Bildern beginnende postmortale Veränderungen beteiligt waren, glaube ich verneinen zu können, da man ja ähnliche Befunde nach Müller-Härtung sonst nicht beobachtet.

Dass es sich nicht einfach um Neurogliafasern handeln kann, ergibt sich schon aus dem färberischen Verhalten, da Neurogliafasern die gewöhnliche Hämatoxylin- und die Thioninfärbung nicht annehmen. Man müsste also schon zu der weiteren Annahme flüchten, dass die Neurogliafasern ihre Färbung aufgelagertem Mucin verdankten. Dann wäre aber die mucinöse Degeneration schon zugegeben. Nimmt man noch die oben geschilderten Formen der Zellgebilde hinzu, so wird man mir zugeben müssen, dass von Neurogliazellen im gewöhnlichen Wortsinn nicht die Rede sein kann.

Ich möchte auch noch ausdrücklich bemerken, dass es sich bei meinen Befunden nicht um den Zellen anhaftende Fibrinfäden handelt, da die Weigertsche Fibrinfärbung negativ ausfiel, und da auch die Form der Fasern und Netze gar nicht mit denen des Fibrins übereinstimmte. Ich hebe dies auch deshalb hervor, weil ich in sonstigen Fällen von Gliom, bei denen es schon zum Hinzutreten von sekundärer Entzündung gekommen war, mehrfach sehr reichliche und dichte Fibrinnetze im Tumorgewebe gefunden habe, ein Vorkommnis, worauf noch wenig geachtet zu sein scheint.

Erst nachträglich habe ich noch einen weiteren und sehr ausgesprochenen Fall von mucinöser Degeneration eines Netzhautglioms aufgefunden, von welchem sich sehr gut erhaltene Präparate in der Sammlung der hiesigen Augenklinik befinden, und habe auch bei diesem das Vorkommen ähnlicher Zellformen mit langen fädigen Fortsätzen nachweisen können. Der betreffende Fall von Glioma retinae endophytum ist schon seinerzeit von Pinto[1]) veröffentlicht worden, wobei er auch die eigentümliche Degeneration der Zellen als eine besondere Form von regressiver Metamorphose eingehend beschrieben hat, aber ohne die mucinöse Natur derselben zu erkennen. Dieser Umstand und der Mangel eines Übersichtsbildes haben wohl zur Folge gehabt, dass dieser Fall nicht die ihm gebührende Beachtung gefunden hat. Ich selbst bin erst durch Suchen nach weiteren Fällen von mucinöser Degeneration wieder auf denselben aufmerksam geworden, da ich mir früher aus der betreffenden Mitteilung kein Urteil über die Natur der Veränderungen hatte bilden können.

Dass es sich um mucinöse Degeneration handelt, geht aus verschiedenen Umständen mit Bestimmtheit hervor, vor allem aus der sehr charakteristischen Form, in welcher sich die Degeneration an den Zellen der Geschwulst darstellt, die in weiter Verbreitung davon ergriffen sind. Der Kern ist ringsum oder mehr nur auf einer Seite von dicht gedrängten, etwas groben hellen Tröpfchen umgeben, die das Protoplasma derart ersetzen, dass von demselben sehr oft so gut wie nichts mehr zu erkennen ist. Die Konturen der Tröpfchen und die der ganzen Zelle sind durch Hämatoxylin intensiv gefärbt; das ganze Protoplasma ist somit in mehr oder minder zahlreiche und verschieden grosse, dicht aneinander liegende und durch ein System von scheinbaren Membranen getrennte Tröpfchen umgewandelt. Kleinere Zellen enthalten mitunter nur einige wenige, aber relativ grosse und

---

[1]) Loc. cit. Fall 5. S. 22—24 u. S. 61—62. Taf. V, Fig. 16 (1886).

am Rande stark vorragende Tröpfchen, grössere zeigen deren eine oft recht erhebliche Zahl. Manche dieser Zellen liegen gruppenweise beisammen und werden von einem gemeinsamen Kontur umgeben. Diese scheinbaren Membranbildungen zeigen, dass es sich nicht um fettige Degeneration handeln kann; sie erklären sich wohl durch die Annahme, dass die Mucintropfen an ihrer Oberfläche eine Art von Verdichtung erfahren und sich (wie schon oben erklärt wurde) nicht in ihrer ganzen Substanz, sondern nur an der Oberfläche färben. Die Zellkerne sind anfangs noch gut gefärbt, verlieren aber allmählich ihr Färbungsvermögen vollständig. Daneben kommen ausgedehnte, in gleicher Weise durch Hämatoxylin gefärbte, aus feineren und gröberen Netzen bestehende extracelluläre Mucinausscheidungen vor. Auf die Thioninfärbung musste ich hier verzichten, da mir nur noch eingeschlossene Präparate zu Gebote standen. Diese mucinöse Degeneration der Zellen tritt am auffälligsten hervor an kleinen kugligen Gliomflöckchen, die frei in der subretinalen Flüssigkeit suspendiert sind. Die grösseren derselben stellen Hohlkugeln dar, welche aus drei Schichten bestehen, von denen die mittlere aus vielen übereinander liegenden Zellen besteht, die noch keine Tröpfchen aufweisen und deren Kerne gute Färbung zeigen, während von den beiden andern die nach dem Lumen gekehrte Zellschicht eine exquisite mucinöse Degeneration darbietet, und an der Oberfläche eine dünne Schicht in gleicher Weise degenerierter Zellen auftritt. Durch die Quellung erlangen die Mucintröpfchen eine erhebliche Grösse und ragen stark über die Oberfläche der Zelle vor. An manchen dieser Hohlkugeln erhält dadurch die innere Grenze eine förmlich zottige Beschaffenheit. Die kleineren Kugeln sind in der Regel solide und zeigen gewöhnlich nur an der Oberfläche eine Schicht von mucinös degenerierten Zellen. Auch kleinere Gruppen von sämtlich oder zum Teil degenerierten Zellen oder einzelne solche Zellen kommen in Menge dazwischen vor.

Pinto hielt die Bilder der Zellkugeln für Querschnitte den subretinalen Raum durchziehender Zellstränge und vermutete, dass sie aus dem Zerfall einer grösseren Geschwulstmasse entstanden seien. Die Vergleichung der Form aufeinander folgender Schnitte hat mir aber gezeigt, dass es sich um kuglige Gebilde handelt, deren Grösse von 0,8 mm und mehr bis herunter zu der einer Gruppe von wenigen Zellen variiert. Man hat sich die Entstehung dieser Gebilde wohl so zu denken, dass durch Teilung von Zellen, welche sich von der erkrankten Netzhaut ablösen, sich anfangs kleine Kugeln bilden, welche stetig wachsen und deren Zellen dann der Degeneration anheimfallen.

Der zentrale Hohlraum wird wohl durch Quellung frei gewordenen Mucins zu stande kommen, welches sich nicht nach aussen entleeren kann.

Eine gleiche Degeneration tritt nun auch auf in der abgelösten und gliomatös veränderten Netzhaut und in der Tumormasse, welche an der Innenfläche der letzteren den trichterförmigen Rest des Glaskörperraums einnimmt. Dabei wird das regressiv metamorphosierte Gliomgewebe in weiter Ausdehnung von einem System von verzweigten Lücken und Spalten durchzogen. Die breiteren derselben werden von Mucingerinnseln eingenommen, welche durch Hämatoxylin intensiv gefärbt sind, während die feineren und feinsten sich nur als ebenso gefärbte Linien und Zellkonturen darstellen, deren Färbung offenbar auf dem Vorhandensein zartester, an sich unsichtbarer Mucinschichten zwischen den Zellen beruht. An manchen Stellen spannen sich auch wieder über die Spalten feine Zellfäden mit eingeschlossenen Kernen hinüber, die unter ähnlichen Formen wie die oben beschriebenen auftreten. Das letztere Vorkommnis findet sich besonders im subretinalen Raum in der Nähe der Ora serrata in einer engen Netzhautfalte, die zum Teil von einer gliomatösen Auflagerung auf die Netzhaut ausgefüllt wird. Von dieser sind die Zellfortsätze nach der gegenüberliegenden Netzhaut hin ausgespannt. Sie gehen regelmässig von einer mucinös degenerierten Zelle aus. Man kann hier deutlich sehen, dass diese Fäden aus ausgezogenen Zellausläufern entstehen, da sie in der Nähe der Zelle vielfach noch eine gewisse Dicke besitzen und doppelte Konturen zeigen und erst weiterhin haarfein ausgezogen werden. Besonders überzeugend ist der Umstand, dass die Mucintröpfchen sich, gleichfalls in ausgezogener Form, oft weit hinein in diese Ausläufer fortsetzen (Taf. XX, Fig. 27), worauf ich schon oben hingewiesen habe. Gleiche Fäden sind stellenweise auch zwischen den degenerierten Zellen der oben beschriebenen Zellkugeln im subretinalen Raum ausgespannt.

Über das Vorkommen mucinöser Degeneration bei Netzhautgliomen lagen bisher nur sehr wenige Angaben vor, welche Wintersteiner[1]) zusammengestellt hat. Ich brauche auf dieselben hier nicht näher einzugehen, da sie in bezug auf die besprochenen Verhältnisse keinen weiteren Aufschluss geben. Über die Häufigkeit kann ich leider keine Angaben machen. Ich habe unter einer grossen Zahl von mir darauf nachgesehener Fälle nur die obigen drei gefunden und habe auch in einer Anzahl gut fixierter Augen mit der Thioninreaktion vergeblich danach gesucht.

[1]) Das Neuroepithelioma retinae. S. 21.

Wie sich mucinös degenerierte Gliomzellen bei der Golgischen Methode verhalten, und ob auch bei dieser Art der Färbung Bilder auftreten, welche eine Verwechslung mit echten Neurogliazellen möglich machen, wird erst durch weitere Untersuchungen zu entscheiden sein. Ich möchte daher aus den oben mitgeteilten Beobachtungen keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen, zumal da, wenn man diese Frage von einem allgemeineren Standpunkte aus behandeln will, auch die Spinnenzellen der Gliome des Zentralnervensystems mit herangezogen werden müssen, über welche ich keine genügende Erfahrung besitze. Jedem Leser wird die Ähnlichkeit der von mir beschriebenen und abgebildeten Zellformen mit den von Greeff und von Hertel dargestellten aufgefallen sein. Ich möchte dabei noch besonders auf die Ähnlichkeit der in Taf. XIX, Fig. 12 von mir gezeichneten Zellen mit denjenigen hinweisen, welche Greeff früher als embryonale Ganglienzellen auffasste.

Bei aller Reserve wird man zurzeit wohl soviel sagen können, dass das Vorkommen echter Spinnenzellen als Bestandteil des frischen Gewebes der Netzhautgliome vorläufig nicht mehr als vollkommen sichergestellt betrachtet werden kann und dass man sein Urteil darüber suspendieren muss, bis der Nachweis geliefert ist, dass von einer Verwechslung mit den Produkten der mucinösen Degeneration dabei nicht die Rede sein kann.

Wie sich aber auch unsere weiteren Erfahrungen auf diesem Gebiet gestalten und wie sich die vorhandenen Zweifel lösen mögen, das Fundament unserer heutigen Anschauungen über die Entstehung des Netzhautglioms, die Auffassung der Geschwulstzellen als Abkömmlinge der Bildungszellen der Netzhaut, braucht dadurch in keiner Weise erschüttert zu werden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII—XX, Fig. 1—27.

Fig. 1. Stück eines dünnen Schnittes von lebensfähigem Gliomgewebe. Primärtumor Fall N. v. H. Rechtes Auge. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Epithelartige Anordnung der Zellen. Leere Nischen für die Kerne der Nachbarzellen. Starke Vergr.

Fig. 2. Durch Zerzupfen isolierte Zellen des noch lebensfähigen Gliomgewebes von demselben Auge. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit u. Alkohol. Zwei Gruppen zeigen einige Zellen noch in Zusammenhang.

Fig. 3. Vollständig und unvollständig durch Zerzupfen isolierte Rosettenzellen von demselben Auge.

Fig. 4. Isolierte Zellen des lebensfähigen Gliomgewebes von einem Falle von Glioma retinae endophytum (Ballreich). Zenkerhärtung. Celloidinschnitt, Celloidin durch Nelkenöl gelöst.

Fig. 5. In regressiver Metamorphose begriffene Zellen mit pyknotisch veränderten Kernen vom gleichen Auge und demselben Schnitt, dicht daneben. Gleiche Behandlung. Die Vergrösserung ist dieselbe wie bei Fig. 4.

Fig. 6. Auf gleiche Art isolierte lebensfähige Zellen vom linken Auge des Falles N. v. H. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Die Zellform und die Kernstruktur scheinen weniger gut erhalten als bei Zenkerhärtung (Fig. 4). Das Verhalten ist aber im wesentlichen dasselbe.

Fig. 7. In regressiver Metamorphose begriffene, auf gleiche Art isolierte Zellen von demselben Auge wie Fig. 6. Eine dieser Zellen hat zwei ungemein lange Ausläufer.

Fig. 8. Skizze. Übersichtsbild vom Auftreten der mucinösen Degeneration am linken Auge des Kindes N. v. H. Vergr. 140 : 1.

ch innere Grenze der Chorioidea mit Pigmentepithel, das stellenweise kleine Wucherungen zeigt.
g junge suprachorioideale Gliomknoten und Wucherungen.
sp spaltartige Lockerung des Gewebes, von Spinnenzellen, langen bipolaren Zellen und ausgezogenen Strängen von regressiv verändertem Gliomgewebe überbrückt.
p Zone degenerierter und gelockerter Gliomzellen mit pyknotisch veränderten Kernen.
m schleierartiges Mucingerinnsel, welches der Innenfläche des Gliomgewebes an verschiedenen Stellen anhaftet.
a Gegend, von welcher die Figg. 11 u. 12 entnommen sind.

Fig. 9. Stück aus dem Gewebe eines Glioma retinae endophytum (Fall Ballreich) nach Zenkerhärtung.

j junges Gliomgewebe mit epithelähnlich aneinander liegenden Zellen, dicke Mäntel um zentral liegende Gefässe darstellend, Kerne von verschiedener Gestalt, grösser und schwächer gefärbt als bei *d*.
r rosettenartig beisammen liegende Zellen dieses Gewebes.
d in Degeneration begriffenes Gliomgewebe mit gelockerten Zellen, mit kleinen, dunkel gefärbten, pyknotischen Kernen.

Fig. 10. Grössere Gruppe durch mucinöse Degeneration entstandener scheinbarer Spinnenzellen. Fall N. v. H. Linkes Auge. Stelle mitten aus dem Tumor. Hämatoxylinfärbung. Vergr. 400 : 1.

Fig. 11. Zweibüschelige Zellen und Spinnenzellen von demselben Auge, aus der an Fig. 8 mit *a* bezeichneten Stelle. (Diese und die folgenden Figuren bis einschl. Fig. 25 vom linken Auge desselben Falles, N. v. H.)

Fig. 12. Bipolare Zellen und Zellen mit sehr vielen feinen, leicht welligen Ausläufern aus derselben Gegend. Die durch Mucinüberzug gefärbten Kerne und Fasern haben gegenüber den andern eine mehr blauviolette Farbe.

Fig. 13. Zweibüschelige Zellen aus derselben Gegend. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 14. Eine Gruppe vielstrahliger Zellen nach innen von einem kleinen Sekundärtumor an der Innenfläche der Chorioidea, dessen Grenzzone mit *a* bezeichnet ist.

Die Zelle *b* lässt eine spongiöse Struktur des Ausläufersystems und die blatt- und häutchenartige Beschaffenheit der Fortsätze erkennen. Vergr. 750 : 1.

Fig. 15. Gliomzellen mit radiär angeordneten Fortsätzen, die sich durch eine grössere Vakuole hindurch nach den epithelähnlich aneinander liegenden Zellen hinüber erstrecken. Starke Vergr.

Fig. 16. Völlig isolierte bipolare Zelle, die über eine spaltförmige Gewebslücke hinübergespannt war. Die Fortsätze zeigen eine kantige Form, welche sich zum Teil bis auf den Kern verfolgen lässt, der sonst ganz nackt erscheint. Vergr. ungefähr 900 : 1. Durchmesser des Kernes 9 μ, Länge einschliesslich der Fortsätze 70 μ.

Fig. 17. Gleichartige Zelle aus derselben Gegend, an der um den Kern noch mehr Protoplasma erhalten ist. Länge des Fortsatzes ungefähr 0,12 mm. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 18. Mucinös degenerierte Gliomzelle dicht nach innen vom Pigmentepithel mit vielen grossen und einem sehr grossen, vielleicht schon extracellularen Mucintropfen. Thioninfärbung.

Fig. 19. Zweibüschelige Zellen, aus einem Schnitt, ganz isoliert liegend. Die Fortsätze bestehen aus feinsten Fibrillen, welche zum Teil seitlich von der Zelle ausgehen, die sonst nur noch Spuren von Protoplasma (bei *P*) erkennen lässt. Sie umfassen den Kern und sind dann zum Teil zu einem Strang zusammengedreht oder nach der Nachbarzelle hinübergespannt. Hämatoxylin. Ölimmersion.

Fig. 20. Ähnliches Verhalten der Zellfortsätze; dieselben gehen seitlich in ein Netzwerk feiner Fäden über, die wohl gleicher Natur sind, aber diese nicht mehr sicher erkennen lassen.

Fig. 21. Ähnliche Zellen wie Fig. 19 u. 20 bei etwas schwächerer Vergrösserung.

a) Der eine Fortsatz löst sich in eine Verzweigung feinster Fäden auf.
b) Derselbe geht in einen Strang welliger Fibrillen über.
c) Die Fibrillen hüllen den Kern ringsum ein, ein Teil derselben geht seitlich daran vorbei und gehört wohl einer Nachbarzelle an.
d) Knickungsstellen der Fäden, welche natürliche Querschnitte darstellen.

Fig. 22. Entwicklung der Lückenbildung im Gewebe. Thioninfärbung.

a) Junges Gliomgewebe mit dicht aneinander liegenden Zellen.
b) In mucinöser Degeneration begriffene Zellen, deren Kern von einem Kranz feiner Mucintröpfchen umgeben ist.
c) Grössere von Mucintropfen erfüllte Lücken, deren Weite von links nach rechts hin stetig zunimmt.
d) In den Lücken enthaltene Zellen mit blatt- und strangförmigen Fortsätzen, durch Thionin violett gefärbt.

Fig. 23. Erster Beginn dieser Lückenbildung bei starker Vergrösserung. Zwischen den sonst epithelartig aneinander liegenden Gliomzellen treten Mucintropfen auf, zwischen denen die Zellen schmale brückenartige Verbindungen besitzen. Durch Vergrösserung der Tropfen werden diese Verbindungsstellen zu langen feinen Fäden ausgezogen. Die ganze Oberfläche der so entstehenden Räume ist durch Thionin violett gefärbt, während die Zellkerne eine blaue Farbe zeigen.

Fig. 24. Zellen aus einem etwas weiteren Teil der Spaltbildung. Die Fortsätze der vielstrahligen Zellen erweisen sich bei Ölimmersion als ein kompliziertes System vielfach gefalteter und gewellter Häutchen.

Fig. 25. Gliomgewebe, das zu ausgedehnteren und vielfach gefalteten, kernhaltigen Häuten und Strängen umgewandelt ist. Diese zeigen stellenweise eine eigentümlich dichte und feine Kräuselung.

Fig. 26. Mucinöse Degeneration von Gliomzellen aus dem subretinalen Raum von dem dritten im Text besprochenen Fall. Das Protoplasma ist überall durch dicht aneinander liegende grosse Mucintropfen ersetzt, deren Konturen durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbt sind, während der Kern eine violette Färbung zeigt. Diese Zellen treten einzeln und in Gruppen auf, und bilden die Randzone einer kleinen Zellkugel, deren Zellen sonst noch frei von Mucintröpfchen sind.

Fig. 27. Mucinös degenerierte Gliomzellen, welche in einer Falte der abgelösten Netzhaut in der Nähe der Ora serrata querherüber ausgespannt sind. Unten zusammenhängende Masse von nicht mucinös degenerierten Gliomzellen, darüber subretinale Flüssigkeit mit den degenerierten Zellen. Die Fortsätze derselben enthalten überall Mucintröpfchen, welche vielfach weit in die lang ausgezogenen Teile derselben hineinreichen.

Druckfehlerberichtigung

zu dem Aufsatz von

Frl. J. M. Kooy u. A. de Kleijn:

Über einige Fälle von Optikusleiden und inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Erkrankungen

im LXXVII. Bande, 3. Heft dieses Archivs.

S. 484, Reihe 14 von unten lies Fig. 1 statt Fig. 2.

S. 492. In Fig. 4 muss die innerste Figur im grossen Zentralskotom wegfallen.

S. 499, Reihe 5 von oben muss es heissen: Pupillenreaktion — auf Lichteinfall; auf Konvergenz +.

Über Glaukom.

I. Betrachtungen und Untersuchungen über die Pathogenese des Glaukoms.

Über lymphostatisches und hämostatisches Glaukom.

Von

Privatdozent Dr. med. C. F. Heerfordt,

Kopenhagen.

Mit Taf. XXI, Fig. 10—14, und 10 Figuren im Text.

I. Einleitung.

Wie bekannt, tritt das Glaukom in zwei sehr verschiedenen Formen auf. Die eine ist charakterisiert durch höchst auffällige, manchmal geradezu alarmierende Symptome. Der Patient selbst merkt eine ausgesprochene Herabsetzung des Sehvermögens (Nebelsehen, Regenbogenfarbensehen), sowie mehr oder weniger starke Schmerzen in und an den Augen. Bei der objektiven Untersuchung findet man immer eine sehr bedeutende Vermehrung des intraokularen Druckes. Die Augen sind mehr oder weniger stark pericorneal injiziert. Die Pupille ist erweitert. Die Irisperipherie ist nach vorn gegen die Rückfläche der Hornhaut geschoben und man hat den Eindruck, dass auch die Linse sich ihr genähert hat, mit andern Worten: die vordere Kammer ist abgeflacht. Oft treten Hornhautveränderungen auf, die meist in Trübung verschiedenen Grades und wechselnder Ausdehnung bestehen, manchmal, besonders im späteren Verlauf, auch in Bläschen oder Blasen. Endlich finden sich in der Regel Trübungen der Augenmedien (Kammerwasser, Glaskörper).

Alle diese Symptome treten meist anfallsweise auf (akutes inflammatorisches Glaukom), aber manchmal entwickeln sie sich allmählich, so dass der Verlauf fast kontinuierlich wird (chronisch inflammatorisches Glaukom).

Das so charakterisierte glaukomatöse Leiden hat man unter der Benennung: Glaucoma inflammatorium zusammengefasst, und hierzu darf man alle Glaukome rechnen, die nur Andeutung von Injektion,

Schmerzen, Nebelsehen oder Regenbogenfarbensehen zeigen. So ausgesprochen und augenfällig die Symptome des inflammatorischen Glaukoms sind, so unmerklich entwickelt sich die andere Hauptgruppe der glaukomatösen Zustände. Sie bestehen oft längere Zeit, ohne dass der Patient bemerkt, dass die Augen krank sind. Manchmal werden sie bei einer zufälligen Brillenbestimmung entdeckt, manchmal erregt eine langsam zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens die Aufmerksamkeit, aber meist ist es das beginnende inflammatorische Glaukom. das den Patienten zum Arzt führt. Bei der objektiven Untersuchung findet sich gewöhnlich — wenn die prodromalen Anfälle des inflammatorischen Glaukoms überstanden sind — gar nichts Abnormes ausser einer sehr mässigen Tensionserhöhung, die nicht einmal konstant zu sein braucht. Manchmal ist sie so gering, dass sie mit dem Finger nicht sicher nachgewiesen werden kann, sondern nur mit dem Tonometer[1]) (26—35 mm *Hg*, Schiötz). In vielen Fällen findet sich jedoch daneben die typische glaukomatöse Papillenexcavation, die in der Regel von ebenso charakteristischen Gesichtsfeldeinschränkungen und eventuell mehr oder weniger grossem Verlust der zentralen Sehschärfe begleitet ist.

Die glaukomatösen Zustände, die von Papillenexcavation und Herabsetzung der Sehschärfe ohne andere Symptome begleitet sind, nennt man Glaucoma simplex; die Fälle, wo absolut nichts anderes Abnormes als Druckerhöhung konstatiert werden kann, sollen im folgenden: „Druckvermehrung ohne begleitende Symptome" genannt werden. Zu derselben Hauptgruppe müssen weiter die sogenannten sekundären glaukomatösen Zustände gerechnet werden, da nur eine Minderzahl von ihnen sich soweit entwickelt, dass sie das Gepräge des inflammatorischen Glaukoms bekommt.

Ganz kurz zerfällt also das Glaukom in zwei grosse Hauptgruppen: inflammatorisches und nicht-inflammatorisches Glaukom, und es wird von der gegebenen Definition aus leicht sein, den einzelnen Fall einer dieser Gruppen zuzuweisen. Der Übergang zwischen nicht-inflammatorischem Glaukom und der meist chronischen Form des inflammatorischen Glaukoms kann jedoch etwas verwischt sein.

Da der Anfall des inflammatorischen Glaukoms sich indessen

---

[1]) Meine Tonometermessungen sind ausgeführt mit Schiötz' Tonometer (Arch. f. Augenheilk. Bd. LII, Norsk Magasin for Laegevidenskab. Nr. 6. 1905). Die angegebene Druckstärke ist berechnet nach Schiötz' letzter Skala (Norsk Magasin for Laegevidenskab. Nr. 9. 1908). (Das ausgezeichnet arbeitende Instrument ist zu haben in Jakobsens elektrischer Werkstatt, Christiania.)

immer oder fast immer im Anschluss an nicht-inflammatorisches Glaukom auftritt, ist damit gegeben, dass die aufgestellte Gruppeneinteilung nicht zwei Krankheitsformen abgrenzt, die in pathogenetischer Beziehung nichts miteinander zu tun haben. Man muss im Gegenteil annehmen, dass sie in einer genauen Abhängigkeit zueinander stehen.

Diese Auffassung ist zuerst von Donders[1]) im Jahre 1862 geäussert, hat aber nicht die Bedeutung erlangt, die sie anscheinend als Richtschnur bei den Versuchen um Aufklärung der Pathogenese des Glaukoms verdient. Donders stellt das Glaucoma simplex, also das nicht-inflammatorische Glaukom, als Urtypus aller glaukomatösen Leiden hin und sieht das Wesentliche bei dieser Affektion in der Erhöhung des intraokularen Druckes. Selbst wenn die Erhöhung manchmal nur gering ist, kann sie doch immer nachgewiesen werden. Das inflammatorische Glaukom wird von Donders als von einer Komplikation hervorgebracht aufgefasst, die vor allem Anlass zu einer weiteren ansehnlichen Erhöhung des intraokularen Druckes gibt. Beim Auftreten dieser Komplikation verwandelt sich das ursprüngliche Glaucoma simplex in ein Glaucoma c. ophthalmia, welch letzteres Leiden niemals in einem vorher vollkommen gesunden Auge entsteht.

Wenn ich diese Dondserssche Auffassung hier vortrage, so geschieht es, weil die klinischen Verhältnisse mir dieselbe Anschauung beigebracht haben (Untersuchungen mit Schiötz' Tonometer).

Konsequenterweise muss man danach annehmen, dass die glaukomatösen Zustände **zwei Hauptfaktoren** ihre Entstehung verdanken, von denen der eine nicht-inflammatorisches Glaukom bewirkt, während der andere durch sein Eingreifen weiter inflammatorisches Glaukom verursacht.

Von diesem Grundgedanken aus habe ich einige Betrachtungen und Untersuchungen über die Pathogenese des Glaukoms angestellt, deren Resultate im folgenden mitgeteilt werden sollen.

II. Über die Pathogenese des nicht-inflammatorischen Glaukoms.

Unter den aufgestellten Erklärungen der Pathogenese des Glaukoms nimmt die Theorie vom Entstehen des Glaukoms infolge von Passagehindernissen des Humor aqueus wohl noch den wichtigsten

[1]) Nach Schmidt-Rimpler: Glaukom. S. 148 in Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. 1908. Donders' Originalabhandlung war mir nicht zugänglich.

Platz ein. Da seinerzeit Knies und A. Weber nachgewiesen hatten, dass die Irisperipherie in allen von ihnen untersuchten glaukomatösen Augen dicht gegen die Hornhautrückfläche lag und vermutlich also die Passage des Humor aqueus sperren musste, war es während einer längeren Periode allgemeine Annahme, dass die Lymphstase die einzige Ursache oder jedenfalls die Hauptursache jedes Glaukoms wäre. Weitere anatomische Untersuchungen haben jedoch bewiesen, dass es gewöhnlich nur ein Abschnitt der Irisperipherie ist, der sich gegen die Hornhautrückfläche anlegt, und dass der Canalis Schlemmii sich offen hält. Gleichwohl wird die Theorie zum Teil jetzt noch aufrecht erhalten, dass die Lymphstase als solche die Hauptursache jedes Glaukoms ist (besonders von Leber und seiner Schule).

Wenn man jedoch von dem Gedanken ausgeht, dass das nicht-inflammatorische und das inflammatorische Glaukom jedes seine besondere Ursache hat, liegt die Erwägung auf der Hand, ob es nicht möglicherweise die Lymphstase ist, die das nicht-inflammatorische Glaukom hervorbringt.

Die Resultate der hierüber angestellten Untersuchungen und Betrachtungen haben mir gezeigt, dass eine Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen einerseits mit grosser Wahrscheinlichkeit dartun, dass das nicht-inflammatorische Glaukom durch Lymphstase erregt wird, während sie anderseits dagegen sprechen, dass das inflammatorische Glaukom von Lymphstase als solcher bewirkt wird.

Die Tatsachen, auf die ich meine Meinung stütze, sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Die Lymphstase ruft erhöhten intraokularen Druck hervor. Bei nicht-inflammatorischem Glaukom findet sich gerade dieser Zustand.

2. Da man annehmen kann, dass die Produktion von Humor aqueus aufhört, wenn der intraokulare Druck auf ungefähr 55 mm *Hg* gestiegen ist, wird dementsprechend dieser Druck der höchste sein, der als von kompletter Lymphstase hervorgebracht angesehen werden kann.

Beim nicht-inflammatorischen Glaukom habe ich niemals höheren Druck als 55 mm *Hg* Schiötz beobachtet. So gut wie immer ist der Druck geringer als 50 mm *Hg*.

3. Von einem intraokularen Druck von unter 55 mm *Hg* als solchem kann man nicht voraussetzen, dass er eine ausgesprochen ungünstige Wirkung auf die inneren Organe des Auges haben kann.

Dem entsprechend findet die ungünstige Wirkung des nicht-inflammatorischen Glaukoms auf die Funktionen des Auges seine Erklärung ausschliesslich durch die Einwirkung des intraokularen Druckes auf die Aussenwand des Auges (Papillenexcavation).

4. Wenn man durch operativen Eingriff sichere freie Passage für die Augenlymphe zu stande bringt, wird der intraokulare Druck herabgesetzt, und die Papillenexcavation entwickelt sich dann nicht weiter oder verliert sich sogar, während die Sehkraft sich hält. Die Symptome des nicht-inflammatorischen Glaukoms werden mit andern Worten dadurch sicher zum Stillstand gebracht.

Im folgenden wird von diesen vier Theorien des Genaueren die Rede sein.

1. Kann es als sicher angesehen werden, dass die Lymphstase erhöhten intraokularen Druck hervorruft und dass der erhöhte intraokulare Druck sich in allen Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom findet?

Man ist immer davon ausgegangen, dass ein Hindernis in der Augenlymphpassage erhöhten intraokularen Druck hervorruft, und diese Anschauung stützt sich wohl auf die Tatsache, dass man bei Seclusio pupillae in der Regel Erhöhung der Augenspannung fühlt. Diese kann jedoch streng genommen auch auf andere Weise hervorgerufen sein.

Der Beweis, dass der Humor aqueus hinter einer abgesperrten Pupille unter erhöhtem Druck steht, ist von Leber[1]) geführt, der nach Entfernung der Hornhaut unter Absperrung der Pupille mit einem besonderen Apparat einen Druck in der hinteren Kammer grösser als der intraokulare vor dem Versuch gemessen hat.

Was zunächst die Frage betrifft, ob sich in allen Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom Erhöhung des intraokularen Druckes findet, so betrifft das nach der Natur der Sache nur das Glaucoma simplex, da die verschiedenen Fälle von sekundärem Glaukom und die Druckerhöhung ohne begleitende Symptome gerade mit Hilfe der Druckerhöhung diagnostiziert werden.

Donders meinte, wie gesagt, die Druckerhöhung in allen Fällen von Glaucoma simplex konstatieren zu können. Es ist jedoch von verschiedener Seite bestritten worden, dass in allen Fällen von Glaucoma simplex erhöhter intraokularer Druck nachgewiesen werden kann, und z. B. Schmidt-Rimpler schliesst sich dem an (loc. cit. S. 20). Es

[1]) Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. S. 235 u. 237.

muss jedoch eingeräumt werden, dass es häufig ausserordentlich schwierig sein kann, diese Frage durch Untersuchung mit dem Finger zu entscheiden.

Mit dem Schiötz' Tonometer habe ich jedoch immer wenigstens etwas erhöhten intraokularen Druck bei Patienten mit Glaucoma simplex nachweisen können. Doch sind unter Umständen mehrere Proben notwendig, um es zu finden.

2. Wie hoch steigt der intraokulare Druck bei Lymphstase und wie hoher intraokularer Druck kommt in Fällen von nichtinflammatorischem Glaukom vor?

Es ist eins von Lebers und seinen Schülern grossen Verdiensten, dass sie festgestellt haben, dass die Produktion von Humor aqueus nicht auf „Drüsentätigkeit" beruhen kann und also nicht durch Sekretion zu stande kommt, sondern einfach auf Transsudationen aus den Blutgefässen beruht. In dieser Beziehung haben ja Untersuchungen, die unter Lebers Leitung von Niesnamoff[1]) angestellt sind, besondere Bedeutung. Niesnamoff vergleicht die Flüssigkeitsmengen miteinander, die durch ein in die vordere Kammer eingeführtes Filtrationsmanometer unter verschiedenem Druck bei lebendigem Leibe und unmittelbar nach dem Tode in ein Kaninchenauge laufen. Da nun weniger Flüssigkeit aus dem Manometer in das lebende wie in das tote Auge läuft, und da dies nur dadurch bedingt sein kann, dass im lebenden Auge eine Produktion von Humor aqueus vor sich geht, bildet der Unterschied zwischen den Flüssigkeitsmengen, die unter verschiedenem Druck in das Auge nach und vor dem Tode laufen, ein einfaches Mass für die Produktion des Humor aqueus bei diesem Druck. Die bei Niesnamoffs Versuchen auf diese Weise gefundenen Zahlen sind folgende:

Intraokularer Druck in mm *Hg*	Produktion im Auge von Hum. aqu. in ccm in der Min.
25	6
33	4
41	2
50	0,5
58	0

Aus den Versuchen geht indes nicht allein hervor, dass die Produktion von Humor aqueus den Gesetzen der Transsudation folgt und nicht auf Drüsensekretion beruhen kann, sondern zugleich das fundamental richtige Resultat, das soweit mir bekannt bisher nicht in der

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII. 4. S. 26.

Glaukomtheorie benutzt ist, dass die Produktion von Humor aqueus im Kaninchenauge aufhört, wenn der intraokulare Druck bis auf etwas über 50 mm *Hg* gewachsen ist.

Gilt nun für den Menschen dasselbe? Alles Vorliegende spricht dafür. Man weiss, dass der Druck in den Arterien, die das Blut zum Auge des Menschen und des Kaninchens führen, ziemlich der gleiche ist. Leber und Niesnamoff haben auch durch ähnliche Versuche gezeigt, dass die Flüssigkeitsmenge, die das Kaninchenauge und andere Tieraugen verlässt (Versuche wurden unmittelbar nach dem Tode des Tieres angestellt), immer proportional mit der Höhe des intraokularen Druckes sind. Und aus andern Versuchen geht hervor, dass dasselbe Gesetz für das Menschenauge gilt. Da die Versuche für die Tieraugen zeigen, dass die Produktion von Humor aqueus durch einfache Transsudation zu stande kommen muss, und da die Processus ciliares in den benutzten Tieraugen und im Menschenauge auf gleiche Weise gebaut sind, geht vermutlich die Produktion von Humor aqueus nach denselben Gesetzen im Menschenauge wie im Tierauge vor sich.

Folglich besteht Grund zu der Annahme, dass die Transsudation von Humor aqueus im Menschenauge ebenso wie im Kaninchenauge bei steigendem intraokularem Druck abnimmt und vollständig aufhört bei ungefähr 55 mm *Hg*, was in solchem Fall ausschliesst, dass der intraokulare Druck infolge von Lymphstase als solche höher steigen kann als bis ungefähr 55 mm *Hg*.

Untenstehende Versuchsresultate von Leber und Niesnamoff zeigen jedoch, dass die angegebenen Druckhöhenwerte, bei denen die Produktion von Humor aqueus aufhört, nicht unbedingte Gültigkeit haben können.

Sowohl Niesnamoff als Leber (loc. cit. S. 23) gehen davon aus, dass der Kapillardruck in den Proc. ciliares, der bei normalem intraokularem Druck auf etwa 50 mm *Hg* geschätzt werden muss, bei einer Steigerung des intraokularen Druckes sich unverändert hält. Von dieser Voraussetzung aus kommen sie zu dem Resultat, dass die Menge des abgesonderten Kammerwassers der Differenz zwischen dem intraokularen Druck und der Kapillardruckhöhe einfach proportional ist, d. h. also, dass die Transsudation aus den Kapillaren in den Proc. ciliares — durch eine Lage Endothelzellen (Kapillarwand) und zwei Lagen Epithelzellen hindurch — mit derselben Leichtigkeit vor sich gehen sollte wie die Filtration im Kammerwinkel (eine Lage Endothelzellen).

Dieses erscheint zunächst sonderbar und meine Ausführungen (S. 424 u. 425) zeigen dann auch, dass die Voraussetzung, dass der Kapillardruck bei steigendem intraokularem Druck sich unverändert hält, nicht richtig sein kann. Der Druck in den grossen Augenvenen muss immer — auch bei erhöhtem intraokularem Druck — etwas höher oder ungefähr

gleich dem intraokularen Druck sein; und der Kapillardruck wird wieder den Venendruck mit etwa der Hälfte der Differenz zwischen diesem und dem Druck in den grösseren Augenarterien übersteigen. Man kann deshalb, ohne einen grossen Fehler zu begehen, den Kapillardruck, der sich bei jedem gegebenen intraokularen Druck (JT) vorfindet, ansetzen auf $JT + \frac{90 - JT}{2}$ (wo der Venendruck $= JT$ gesetzt ist und der Durchschnittswert des arteriellen Druckes $= 90$). Stellt man den so berechneten Kapillardruck (KT) den durch **Niesnamoffs** gefundenen Zahlen zur Seite, so erhält man folgendes:

Intraokularer Druck in mm *Hg*	Produkt. von Hum. aqu. in ccm in Min.	Kapillardruck in mm *Hg*	$KT \div 1\,T \div 20$
25	6	$57^1/_2 \left(= 25 + \frac{90 \div 25}{2}\right)$	12
33	4	$61^1/_2 \left(= 33 + \frac{90 \div 33}{2}\right)$	8
41	2	$65^1/_2 \left(= 41 + \frac{90 \div 41}{2}\right)$	4
50	0,5	$70 \left(= 50 + \frac{90 \div 50}{2}\right)$	0
58	0	$74 \left(= 58 + \frac{90 \div 58}{2}\right)$	÷ 4

Man ersieht hieraus (vgl. die 4. Kolonne), dass die Menge des abgesonderten Kammerwassers in Wirklichkeit ungefähr proportional ist der Differenz zwischen dem intraokularen Druck und dem Kapillardruck ÷ einer Grösse S, die möglicherweise konstant ist, und die einfach ein Ausdruck ist für einen Widerstand von seiten des Ciliarepithels, der überwunden werden muss, damit die Transsudation in Gang kommen kann.

Das Verhalten mit Bezug auf das Aufhören der Transsudation von Humor aqueus unter erhöhtem intraokularem Druck ist mit andern Worten folgendes: dass sie aufhört, wenn der intraokulare Druck eine solche Höhe erreicht hat, dass er nur ungefähr 20 mm *Hg* niedriger ist als der Kapillardruck.

Man muss sich folglich merken, dass das oben angegebene Maximum (55 mm *Hg*) für die Steigerung des intraokularen Druckes infolge von Lymphstase nicht absolut ist.

Unter Verhältnissen, die besondere Steigerung des Kapillardruckes bewirken (ex. infl. Glaukom), kann das Maximum höher angenommen werden.

Danach bleibt die Frage übrig, ob der intraokulare Druck bei nichtinflammatorischem Glaukom niemals eine grössere Höhe erreicht, als durch Lymphstase erklärt werden kann.

Es ist ja allgemein bekannt, dass der intraokulare Druck bei Patienten mit Glauc. simpl. relativ niedrig ist, und das wird völlig durch Messungen mit Schiötz' Tonometer bestätigt. Diese zeigen nämlich, dass der intraokulare Druck, der sich bei Patienten mit nichtinflammatorischem Glaukom findet, in den weit überwiegenden Fällen

zwischen 30—45 mm *Hg* Schiötz liegt (bei Behandlung mit Miotica etwas niedriger). Und nur in einem einzigen Fall konnte ich bei einem Patienten, dessen eines Auge infolge von Glaucoma simplex amaurotisch war (16 Jahre mit Miotica behandelt), einen Druck gerade so hoch wie 55 mm *Hg* Schiötz konstatieren (2½ gemessen mit Gewicht 10).

Man darf deshalb davon ausgehen, dass die Werte des intraokularen Druckes, die bei nicht-inflammatorischem Glaukom vorkommen[1]), nicht grösser sind, als dass man sie als durch Lymphstase hervorgerufen erklären kann.

3. Welchen Einfluss auf das Auge wird eine Erhöhung des intraokularen Druckes bis ungefähr 55 mm *Hg* vermutlich haben, und finden sich dem entsprechende Symptome in Fällen von nichtinflammatorischem Glaukom?

Es scheint angebracht, scharf zu unterscheiden zwischen den Wirkungen des erhöhten Druckes auf die Aussenwand des Auges, die nur auf ihrer Innenfläche beeinflusst wird und den Wirkungen auf die inneren Organe des Auges, die von allen Seiten demselben Druck unterworfen sind.

Was zunächst die Wirkung auf die Aussenwand des Auges anbetrifft, so kann man von vornherein nicht wissen, wie diese ausfallen wird. Nur muss man sich erinnern, dass selbst die festesten Gewebe im Organismus auch von schwachem einseitigem Druck stark in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn dieser hinreichend lange wirkt.

Die inneren Teile des Auges können auf zweierlei Weise beeinflusst werden, teils direkt durch auf den Geweben lastenden Druck, teils indirekt durch den Einfluss des erhöhten Druckes auf die Blutcirkulation.

Mit Rücksicht darauf, dass auf die Gewebe ein Druck von bis ungefähr 55 mm *Hg* einwirkt, ist mit Recht von verschiedener Seite betont, dass ein solcher Druck an und für sich nicht besonders bedeutend ist, und dass an vielen Stellen im Organismus die Gewebselemente einem ähnlichen Druck unterworfen werden, ohne darunter zu leiden. Wenn gleichwohl eine mässige Erhöhung des intraokularen Druckes ausgesprochen schädlich auf die inneren Teile des Auges wirkt,

[1]) Ganz gewiss sieht man mitunter glaukomatöse Augen, die zur Zeit der Untersuchung kein anderes Zeichen inflammatorischen Glaukoms darbieten als einen Druck höher als 55 mm *Hg*. Da diese Augen aber stets früher mehr oder weniger ausgesprochene Anfälle inflamm. Glaukoms durchgemacht haben, kann angenommen werden, dass sie an der chronischen Form dieser Krankheit leiden.

so beruht das sicher auf einer Einwirkung der Blutcirkulation im Auge, und es muss deshalb Hauptaufgabe der vorliegenden Untersuchung sein aufzuklären, wie diese Einwirkung verläuft.

Um sich eine begründete Meinung hiervon zu bilden, ist es jedoch zunächst notwendig zu kennen:

a) Die Druckverhältnisse in den Blutgefässen des Auges bei normalem intraokularem Druck.

Da die Arterien, die das Blut ins Auge führen, durchaus nicht sehr klein sind, kann man davon ausgehen, dass der Druck in ihnen nicht sehr viel kleiner ist als der Carotisdruck. Er kann deshalb auf einen Mittelwert von 90—100 mm *Hg* angesetzt werden. Dieser Druck ist jedoch bestimmten periodischen Schwankungen unterworfen entsprechend der Systole und Diastole und den Respirationsphasen. Der Druck während der Diastole kann auf 80—90 mm *Hg* angesetzt werden, während der Systole auf 100—110 mm *Hg* unter Berücksichtigung des Druckunterschieds, der in Aorta und Carotis während Systole und Diastole gemessen ist. Der Druck in den Venen, die das Blut vom Auge wegführen, kann wohl auf ungefähr 20 mm *Hg* oder geringer angesetzt werden.

Was danach die Druckverhältnisse in den Blutgefässen innerhalb des Auges betrifft, so wird der Druck in den grossen intraokularen Arterien nicht sonderlich geringer sein als der Druck in denen, die das Blut ins Auge führen —, so dass er auf ungefähr 90 mm *Hg* angesetzt werden kann, aber natürlich fällt der Druck hier im Auge wie sonst im Körper stark bei der Teilung in ganz kleine Arterien, so dass der Blutdruck beim Übergang der Arterien in Kapillaren voraussichtlich bis auf ungefähr 50 mm *Hg* gesunken sein wird.

Übrigens ist leicht verständlich, dass der Kapillardruck im Auge beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein wird entsprechend dem Gefässinnervationszustand in den kleinen Arterien des Auges. Während ihrer Dilatation steigt der Kapillardruck, während er bei der Kontraktion fällt. Als Beispiel einer relativ langen Arterienkontraktion, unter der der Druck in den Augenkapillaren sicher relativ niedrig ist, kann die während des Schlafs stattfindende Kontraktion genannt werden.

Der Druck in den grösseren Venen innerhalb des Auges ist kaum sonderlich höher als der intraokulare Druck und kann, wenn dieser nicht erhöht ist, wohl auf 25—30 mm *Hg* angesetzt werden.

Man sieht also, dass unter physiologischen Umständen in den Blutgefässen des Auges ein Druck statthat, der von den Arterien zu

den Venen von ungefähr 90 — bis auf ungefähr 30 mm fällt, ungefähr in der Art, wie das schematisch auf der punktierten Kurve (Fig 1, S. 424) angegeben ist.

Das Druckgefälle in den Blutgefässen des Auges ist also ungefähr 60 mm *Hg*, wovon zweifellos über die Hälfte auf die Arterien fällt.

Das Bisherige betraf den Blutdruck unter physiologischen Verhältnissen, unter pathologischen Verhältnissen aber werden die angeführten Zahlen sich sehr beträchtlich verändern können. Entsprechend dem hohen Aortadruck bei gewissen Nierenkrankheiten wird der Druck in den zuführenden Augenarterien unter solchen Verhältnissen sicher bis über 150 mm *Hg* steigen können (die gleichzeitige Kontraktion der kleinen Arterien wird indessen die Wirkungen dieses hohen Druckes auf die Cirkulation im Auge ausgleichen oder sogar überkompensieren). Bei Zuständen mit Pulsus celer wird die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck in den grossen Arterien bis auf 100 mm steigen können, was sich dann auch bekanntlich in ausgesprochen pulsatorischen Bewegungen der Gefässwände des Auges äussert.

b) Über die Wirkung eines mässig erhöhten intraokularen Drucks auf die Blutcirkulation und auf den Zustand der Blutgefässe.

Es ist von vornherein klar, dass der Umfang der Einwirkung des intraokularen Drucks auf die Blutgefässe ganz davon abhängt, wieviel von dem erhöhten Druck von dem Gewebe getragen werden wird, in dem die Gefässe eingelagert sind.

Da später gezeigt werden wird, dass die Verengerung als Folge der Druckwirkung mutmasslich so gut wie ausschliesslich die Augenvenen unmittelbar vor ihrem Austritt in die Sklera treffen wird, kann man sich auf die Untersuchung beschränken, ob diese Partien der Venen ohne Schutz vor dem Druck liegen oder nicht.

Die Chorioidealvenen bilden unmittelbar vor dem Austritt in die Sklera die grossen Sinus vorticosi. Ihre Lumina sind nur durch Retina und Choriocapillaris vom Glaskörperraum getrennt und sind infolgedessen gegen die Einwirkung des erhöhten Drucks sehr wenig geschützt. Die Vena centralis liegt bei ihrem Eintritt in die Lamina cribrosa völlig frei, geradezu in Lymphe gebadet.

Da also gerade die meist exponierten Partien der Blutgefässe des Auges entweder gar nicht oder nur wenig geschützt sind, wird ein erhöhter intraokularer Druck auf sie mit seiner vollen Kraft einwirken können.

Aber wie wird nun diese Einwirkung geschehen? Sobald der intraokulare Druck steigt, wird der Gleichgewichtszustand der Blutgefässwand aufgehoben werden und es muss eine Verengerung der Gefässlumina zu stande kommen.

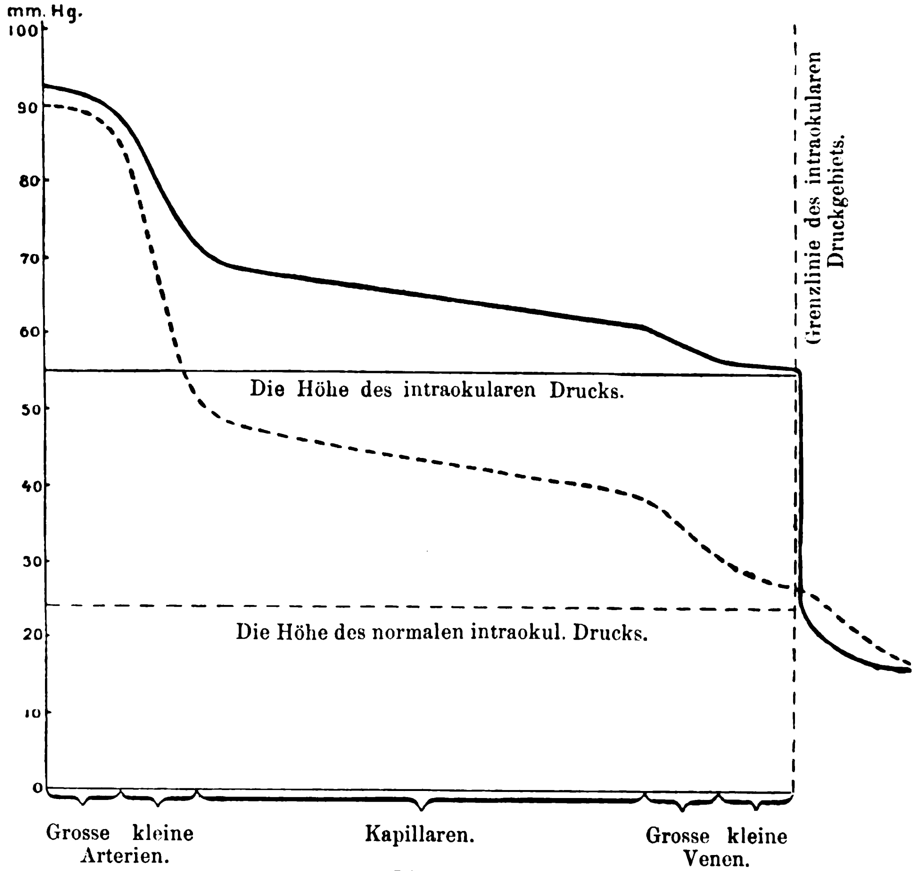


Fig. 1.

Diese Verengerung bedeutet einen vermehrten Widerstand für die Blutpassage, und bewirkt deshalb eine Steigerung des Blutdrucks, die für die Aufrechthaltung der Blutcirkulation notwendig ist.

Auf der Kurve in Fig. 1 findet sich eine schematische Angabe, wie die Druckverhältnisse in den Blutgefässen des Auges bei einem intraokularen Druck von ungefähr 55 mm *Hg* angenommen werden müssen.

Man sieht, dass mit der Steigerung des intraokularen Drucks immer eine Steigerung des Blutdrucks zu stande kommt, am stärksten

bei den Venen, besonders ausgesprochen in den Kapillaren, aber nur unbedeutend in den grossen Arterien.

Was die Verengerung der Blutgefässe betrifft, die wie gesagt notwendig ist, um eine Steigerung des Blutdrucks hervorzubringen, so wird man zunächst glauben, dass sie die Blutgefässe überall in demselben Verhältnis treffen wird, wie der Druck in ihnen zum Steigen gebracht wird.

Bei Betrachtung der Fig. 1 kommt man jedoch zu der Annahme, dass die Verengerung der Blutgefässe des Auges sich vielleicht ausschliesslich oder so gut wie ausschliesslich in einer Druckverengerung der Venenmündungen **unmittelbar vor der Grenzlinie des intraokularen Druckgebiets** äussern wird, also nahe bevor die Venen in die Sklera austreten. Der plötzliche Blutdruckfall, der hier stattfinden muss, wird nämlich zweifellos (wie ein Saugakt) auf die Venenwände gerade vor dem Austritte in die Sklera so zurückwirken, dass sich hier eine besonders starke Verengerung bildet, die von einem solchen Umfang ist, dass sie allein hinreicht, die ganze oder den grössten Teil der Druckerhöhung zu bewirken, die zur Aufrechthaltung der Cirkulation notwendig ist.

Dieses Ergebnis der Erwägungen erklärt gut, wieso man weder unter pathologischen noch experimentell hervorgerufenen mässigen Erhöhungen des intraokularen Drucks eine Verengerung der Augenvenen hat beobachten können.

Wenn nämlich die Verengerung wesentlich nur die Venen kurz vor der Austrittsstelle in die Sklera betrifft, so wird die Verengerungsstelle selbst der Beobachtung entzogen sein.

Es hat ferner Bedeutung für die weitere Untersuchung, festzustellen, dass die Blutmenge, die das Auge unter erhöhtem intraokularem Druck passiert, stets stärker herabgesetzt sein muss, je höher der intraokulare Druck steigt, was einfach darauf beruht, dass die Gefässverengerung ständig wächst.

Endlich muss man bedenken, dass eine Herabsetzung der Schnelligkeit der Blutcirkulation im Auge die notwendige Folge davon sein muss, dass die Verengerung allein oder so gut wie allein die Venenmündungen betrifft. Nur an der verengerten Stelle selbst wird die Durchströmung des Bluts mit vermehrter Schnelligkeit vor sich gehen.

Als Resultat der Untersuchungen über die Wirkung des erhöhten intraokularen Drucks auf die Blutgefässe und die Blutcirkulation im Auge kann also festgestellt werden:

Es kommt besonders zu einer Verengerung der Venenmündung unmittelbar vor ihrem Austritt in die Sklera (unmittelbar vor der Grenzlinie des Wirkungsgebiets des intraokularen Drucks). Der Blutdruck steigt, die Blutstromgeschwindigkeit wird herabgesetzt, ausgenommen in den verengerten Venenmündungen, wo sie erhöht wird. Die Blutmenge, die das Auge passiert, wird herabgesetzt.

Besonders der letzte Umstand ist von Bedeutung, weil er eine Ernährungsherabsetzung bewirkt. Man darf jedoch annehmen, dass einem so wichtigen Organ wie dem Auge Ernährungsmaterial in so reichlichem Masse zugeführt wird, dass eine nicht geringe Verminderung ohne Störung vertragen werden kann.

Das weitere Resultat der Untersuchung ist also:

Es ist von vornherein nicht wahrscheinlich, dass eine Erhöhung des intraokularen Drucks bis ungefähr 55 mm *Hg* einen ausgesprochen schädlichen Einfluss auf die Organe des Auges und ihre Funktion haben kann.

Aber wie entspricht dies nun den Symptomen bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom?

Für die Fälle, die durch „Druckerhöhung ohne begleitende Symptome" charakterisiert sind, ist die Übereinstimmung hinreichend klar. Man trifft sehr häufig diesen Zustand bei Patienten, die mit Hilfe von Miotica den inflammatorischen Glaukomanfall vermeiden, ohne dass diese Mittel normalen intraokularen Druck herbeizuführen vermögen, und der Zustand kann sich manchmal lange halten, ohne dass weitere Symptome auftreten.

Wenn jedoch an die Druckerhöhung typische glaukomatöse Excavationen sich anschliessen (Glauc. simpl.), entwickeln sich bekanntlich allmählich ausgesprochene Sehstörungen. Diese haben jedoch ihre hinreichende Erklärung als von der Papillenexcavation als solcher verursacht, da die Bildung des Glaukoms vermutlich eine schädliche Spannung und Streckung der Nervenfasern über den Papillarrand bewirkt. Die Gesichtsfelddefekte bei Glauc. simpl. haben auch eine Form, die genau dem Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nervenbündel in der Retina entspricht (Bjerrum, Rönne u. A.). Die Papillenexcavation an sich wird von fast allen als durch die Einwirkung des erhöhten intraokularen Drucks auf die Lamina cribrosa, der schwächsten Partie der Aussenwand des Auges, hervorgerufen betrachtet.

Man sieht also, dass die Symptome des nicht-inflammatorischen Glaukoms durch die Druckwirkung auf die Aussenwand des Auges

genau erklärt werden, was völlig damit übereinstimmt, dass man von einem intraokularen Druck unter 55 mm als solchem keine ausgesprochen schädliche Einwirkung auf die inneren Organe des Auges voraussetzen kann.

Die bisher vorgenommenen Untersuchungen haben die Übereinstimmung bewiesen, die sich in wesentlichen Punkten zwischen dem Verhalten des nicht-inflammatorischen Glaukoms und den Wirkungen finden, die der Lymphstase im Auge zugeschrieben werden können. Hiernach ist es gegeben, die Frage zu stellen:

4. Hört das nicht-inflammatorische Glaukom auf, wenn eine sichere freie Passage für die Augenlymphe zuwege gebracht wird?

Diese wichtige Frage ist besonders von C. Holth in Christiania beantwortet worden. Mit einer Operationsmethode (Iridencleisis antiglaucomatosa), bei der er den Iriszipfel als Drain verwendet, der den Humor aqueus von der vorderen Kammer in das subconjunctivale Gewebe leitet, glückte es ihm, normalen intraokularen Druck zuwege zu bringen (ungefähr 25 mm *Hg* Schiötz), und die weitere Entwicklung des Glaukoms in allen Fällen zum Stillstand zu bringen, wo die Drainage in Gang kommt. Das zeigt sich dadurch, dass das subconjunctivale Gewebe in der Umgebung der Spitze des drainierenden Iriszipfels ständig ödematös geschwollen ist, weil das Kammerwasser hier aussickert.

Auf der dritten nordischen Ophthalmologenversammlung in Christiania 1907 hatten nordische Augenärzte Gelegenheit, zahlreiche von Holth Operierte zu untersuchen, und es zeigte sich auch bei einer Reihe Operationen, die von C. F. Bentzen in der Augenklinik des Kopenhagener Communehospitals vorgenommen waren (Beobachtungszeit durchschnittlich 9 Monate), dass die Tension normal blieb, und dass die weitere Entwicklung der glaukomatösen Symptome in allen Fällen aufhörte, wo es glückte, eine hinreichend reichliche Ausschwitzung von Kammerwasser [Filtrationsödem[1])] zu stande zu bringen.

Ein noch sicherer Abfluss von Kammerwasser zum subconjunctivalen Gewebe kann möglicherweise durch Sklerektomie zu stande kommen [Lagrange, Holth[2])].

Die Wirkung der Drainage kann so ausgesprochen sein, dass Holth bei mehreren seiner operierten Patienten die typische randgestellte

---

[1]) Bentzen, C. F., Über Iridencleisis antiglauc. Holth. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.

[2]) Norsk Magasin for Laegevidenskab. Nr. 9. p. 816. 1909.

Papillenexcavation abnehmen und in einigen Fällen vollständig schwinden gesehen hatte.

Es muss also als entschieden angesehen werden, dass das nicht-inflammatorische Glaukom zum Aufhören gebracht wird, wenn für die Augenlymphe Abfluss geschaffen wird.

5. Resumé.

Aus den angestellten Betrachtungen und Untersuchungen geht also hervor:

a) Man kann es als erwiesen betrachten, dass Lymphstase erhöhten intraokularen Druck hervorruft, und als sehr wahrscheinlich, dass in allen Fällen von nicht inflammatorischem Glaukom erhöhter intraokularer Druck vorkommt.

b) Es besteht Grund zur Annahme, dass die Lymphstase als solche nicht höheren intraokularen Druck als ungefähr 55 mm *Hg* hervorrufen kann, und man kann nicht voraussetzen, dass ein Druck von dieser Höhe eine ausgesprochen schädliche Wirkung auf die inneren Organe des Auges hat. Dementsprechend findet sich bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom niemals höherer intraokularer Druck als 55 mm *Hg*, und die Symptome dieses Leidens können von der Wirkung des intraokularen Drucks auf die Aussenwand des Auges abgeleitet werden.

c) Man muss es als bewiesen betrachten, dass das nicht inflammatorische Glaukom zum Stillstand gebracht wird, wenn sicherer Abfluss der Augenlymphe zu stande kommt.

Daraus folgt weiter:

1. Das nicht-inflammatorische Glaukom muss auf Lymphstase beruhen[1]). Da keine andere plausible Erklärung für seine Entstehung sich finden lässt, wird es richtig sein, die nicht-inflammatorischen glaukomatösen Zustände unter der Benennung **lymphostatisches** Glaukom zusammenzufassen.

2. Bei dem inflammatorischen Glaukom — mit seinem sehr eigentümlichen Verlauf, vielen verschiedenen ausgesprochenen Symptomen und hohem intraokularem Druck — kann man zunächst nicht annehmen, dass es auf Lymph-

---

[1]) Diese Ursache ist allerdings nur für einige Fälle von sekundärem Glaukom bewiesen (Seclusio pupillae). — In Fällen von Glauc. simpl. beruht sie möglicherweise auf Obliteration der kleinen Verbindungsäste zwischen dem Canalis Schlemmii und dem skleralen Venennetz (Schmidt-Rimpler).

stase als solcher beruht. Es muss also seine besondere Entstehung haben.

Im folgenden Abschnitt will ich meine daraufbezügliche Auffassung darlegen.

III. Über die Pathogenese des inflammatorischen Glaukoms.

Wenn die vielen eigentümlichen Symptome des sogenannten inflammatorischen Glaukoms nicht als auf Lymphstase beruhend erklärt werden können, muss man nach einer besonderen Ursache dieses Leidens suchen. Beim Versuch, eine solche zu finden, geht man wohl am besten in der Weise vor, dass man sich von den inflammatorischen glaukomatösen Veränderungen diejenige auswählt, die vom physiologischen und anatomischen Gesichtspunkte als die eigentümlichste betrachtet werden muss, um zunächst die Arbeit auf deren Entstehungsart zu konzentrieren. Es wird sich dann möglicherweise zeigen, dass die andern Symptome des inflammatorischen Glaukoms dieselbe Entstehung haben.

Mir erscheint nun die eigentümlichste Veränderung im inflammatorisch-glaukomatösen Auge die Lageveränderung der Iriswurzel und des vorderen Abschnittes des Corpus ciliare in Verbindung mit der Abflachung der vorderen Kammer zu sein, und das Eintreten dieser Veränderung ist nebenbei ganz konstant.

Die erste Aufgabe der Untersuchung muss deshalb die Beantwortung der Frage sein:

1. Wie entsteht die glaukomatöse Lageveränderung der Ciliarregion, Iris und Linse.

Wenn man die Entstehung einer Veränderung herausfinden will, muss man sich zunächst klar machen, worin sie besteht.

Aus den klinischen Beobachtungen geht bekanntlich mit voller Deutlichkeit hervor, dass die Irisperipherie beim glaukomatösen Anfall nach vorn rückt und sich der Hornhautrückfläche nähert. Diese Verschiebung ist desto ausgeprägter, je stärker der glaukomatöse Anfall ist und je mehr sich der glaukomatöse Zustand entwickelt. In den ausgesprocheneren Fällen scheint der periphere Teil der Vorderfläche der Iris geradezu in Kontakt mit der Hornhautrückfläche zu liegen. Die vordere Kammer wird also in der Peripherie ganz niedrig oder aufgehoben. Die Reduktion der Kammer geht jedoch nicht allein hier vor sich, sondern auch ihr übriger Abschnitt wird abgeflacht, so dass man annehmen muss, dass sowohl die Iris als Ganzes als auch die Linse etwas nach vorn gerückt ist.

Die Art der Veränderung ist weiter und vermutlich hinreichend durch mikroskopische Untersuchungen beschrieben worden (A. Weber, Fuchs, Elschnig u. A.). Auf mikroskopischen Schnitten findet man in der Regel, dass die Vorderfläche sowohl der Linse als auch der Iris in glaukomatösen Augen der Hornhautrückfläche näher liegt als in normalen Augen von Individuen desselben Alters; aber namentlich gilt das für die Iriswurzel, die in mehr oder weniger ausgebreitetem Kontakt mit der Hornhautrückfläche, ja in vorgerückten Fällen mit ihr verwachsen gefunden werden kann. Für die Iriswurzel besteht die Veränderung jedoch nicht in einer Vorrückung allein. Es ist ganz deutlich gleichsam eine Drehung von ihr zu stande gekommen, an der auch die Processus ciliares und der vordere Abschnitt des Corpus ciliare teilnehmen; diese Drehung besteht darin, dass besonders die Partien dieser Organe, die der Augenachse am nächsten liegen, sich derartig drehen, dass sie mehr nach vorn zeigen, während die übrigen Partien stets weniger verschoben werden, je näher sie der Sklera liegen.

Die Stellungsänderung der Ciliarregion, Iris und Linse setzt sich also in Wirklichkeit aus zwei Veränderungen zusammen, nämlich:

1. einer Verschiebung der Iris und Linse nach vorn und

2. einer Drehung oder Windung der Iriswurzel, der Proc. ciliares und des Corpus ciliare um die Insertionslinie des Ciliarmuskels herum in der Corneo-skleral-Richtung.

Wenn man hiernach erwägt, wie man sich die gesamte Stellungsveränderung entstanden denken kann, muss man mit in Betracht ziehen, dass sie immer mit einer deutlichen Erhöhung des intraokularen Drucks zusammen eintritt. Ihr Eintreten kann daher sicher mit einer Volumenvermehrung des Augeninhalts in Verbindung gesetzt werden.

Eine einigermassen schnelle Vermehrung kann jedoch nur durch eine Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes des Auges geschehen.

Die Untersuchungen müssen danach erklären, wie man sich im Auge das Zustandekommen einer entsprechenden Vermehrung der Flüssigkeitsmenge vorstellen kann.

Zunächst bestehen vier Möglichkeiten, nämlich die Vermehrung der Flüssigkeitsmenge a) in der vorderen und hinteren Kammer, b) im Glaskörper, c) in der Retina und d) in der Tunica vasculosa.

a) Kann man annehmen, dass die beschriebene Stellungsänderung durch eine Vermehrung der Flüssigkeitsmenge in der hinteren und vorderen Kammer hervorgerufen wird?

Die Flüssigkeitsvermehrung entsteht vermutlich durch eine vermehrte Transsudation von Humor aqueus aus den Processus ciliares. Aber kann man die beschriebene Stellungsveränderung sich dadurch hervorgerufen denken? Die Antwort muss sein, dass die vermehrte Transsudation jedenfalls nicht eine Verschiebung der Linse nach vorn wird veranlassen können, und eine weitere Überlegung zeigt, dass sie auch die übrigen Stellungsänderungen nicht hervorruft. Eine reichliche, plötzliche Transsudation wird nämlich die Iris vermutlich nur nach vorn und aussen gegen die Hornhautrückfläche bringen können, wenn der Abfluss des Kammerwassers ganz frei ist, so dass eine in des Wortes buchstäblicher Bedeutung „reissende" Strömung in Gang kommt. Man kann jedoch nicht annehmen, dass der Abfluss der Augenlymphe unter irgendwelchen Umständen die Bedingungen für eine reissende Strömung bietet. Denn es ist bewiesen (Leber, loc. cit. S. 227), dass die Lymphe, die in der Zeiteinheit das Auge verlässt, ungefähr dem Druck proportional ist. Weiter weiss man, dass unter normalen Verhältnissen — also bei einem Druck von 25 mm *Hg* — 5 ccm Lymphe in der Minute aus dem Auge aussickern, was bei einem Druck von 75 mm auf 15 ccm in der Minute ansteigt. Eine reissende Strömung ist also ganz ausgeschlossen.

Wenn überdies — wie in dieser Abhandlung vorausgesetzt wird — das Verhältnis vielleicht so ist, dass das inflammatorische Glaukom als Regel nur in Augen entsteht, wo die Lymphpassage erschwert ist, also in Augen mit lymphostatischem Glaukom, wird eine Strömung im praktischen Sinne gar nicht stattfinden. Man kann daher, da vordere und hintere Kammer durch die Pupille miteinander in Verbindung stehen, davon ausgehen, dass ein durch vermehrte Transsudation hervorgerufener Zuwachs von Humor aqueus keine Stellungsänderung der Augenorgane wird bewirken können, sondern nur eine Druckerhöhung, die nach einfachen physiologischen Gesetzen in allen mit Humor aqueus erfüllten Räumen, die miteinander in Verbindung stehen, ein und dieselbe ist.

b) Kann die Stellungsänderung auf einer Vermehrung von Flüssigkeit im Glaskörper beruhen? Es scheint nachgewiesen (Leber, loc. cit. S. 245), dass der Flüssigkeitsgehalt des Glaskörpers dieselbe Quelle wie der Humor aqueus, also die Processus ciliares, hat, aber es ist oben dargetan, dass eine vermehrte Transsudation derselben keine Stellungsänderung hervorrufen kann.

Unter pathologischen Verhältnissen ist es wohl möglich, dass eine Transsudation aus den Netzhautgefässen zunächst ein Ödem der Netz-

haut und dann — also sekundär — eine Zuführung von Flüssigkeit zum Glaskörper von hinten bewirken kann. Da jedoch die Flüssigkeit im Glaskörper zweifellos mit der hinteren Kammer in freier Verbindung ist, wird die Vermehrung von Flüssigkeit im Glaskörper den intraokularen Druck einfach vermehren, ohne eine Stellungsänderung der Augenorgane hervorrufen zu können, und diese Tatsachen sind von Grönholm[1]) (Schmidt-Rimpler, loc. cit. S. 44) experimentell festgestellt, der bewiesen hat, dass die Flüssigkeitseinspritzung in den Glaskörper keine Verschiebung der Iris nach vorn bewirkt.

c) Beruht die Stellungsänderung auf Überfüllung der Retina mit Flüssigkeit? Bei der geringen Dicke dieses Organs und seinem nicht besonders stark entwickelten Gefässsystem ist das von vornherein unwahrscheinlich. Doch ist es vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, dass eine stark ödematöse Schwellung der Retina wenigstens eine Verschiebung der Linse und Iris nach vorn bewirken kann, aber die geschilderte Drehung der Iriswurzel mit den Processus ciliares kann sicher dadurch nicht hervorgerufen werden.

Es bleibt also die Frage:

d) Beruht die Stellungsänderung auf Volumenvermehrung der Tunica vasculosa? Zuerst muss entschieden werden, ob in diesem Organ die Bedingungen dafür gegeben sind, dass eine solche Volumenvermehrung zu stande kommen kann. Die Frage muss bejaht werden, weil das Organ von massenhaften Blutgefässen erfüllt ist, die das Blut von Arterien empfangen, in denen der Druck den intraokularen Druck immer bedeutend übersteigt, mag dieser nun normal oder infolge von Lymphstase erhöht sein. Es sind also alle Bedingungen vorhanden, dass die Blutüberfüllung Volumenvermehrung des Organs bewirken kann. Wie kann man sich eine solche nun zu stande gekommen denken? Die Antwort ist nicht schwierig. Da der Druck in den Augenvenen nicht niedriger sein kann als der intraokulare Druck, und da letzterer beim inflammatorischen Glaukom, wie man weiss, gewöhnlich Höhen erreicht, die sich der Höhe des Arteriendruckes im Auge nähert, so muss der Druck in allen Blutgefässen des Auges in solchen Fällen sich diesem letzteren im Werte nähern (vgl. die Kurven Fig. 1, S. 421). Ein solches Verhalten kann jedoch nur auf eine einzige Art hervorgerufen werden, nämlich durch eine sehr ausgesprochene Hinderung des Blutabflusses (Hämostase). Die Frage ist also: Wird eine Ausdehnung der Tunica vasculosa mit Blut eine

[1]) Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. XLIII. 1901.

Stellungsänderung der Iris und des Corpus ciliare (und Linse) hervorbringen können? Bevor eine Antwort gefunden werden kann, muss dargelegt werden, wie eine starke Füllung mit Blut die Form der Tunica vasculosa beeinflussen wird.

Diese ist bekanntlich die Wand eines sackförmigen Raumes, dessen Öffnung vom Ciliarrand (vorderer Rand des Corpus ciliare) und der Iris (vgl. Fig. 2) gebildet wird, und ein solcher ausdehnbarer Sack, der wie eine Kugel gekrümmt ist, wird selbstverständlich streben, sich nach allen drei Richtungen auszudehnen (vgl. die Pfeile auf Fig. 2), in denen es möglich ist, nämlich nach der Aussenfläche, der Innenfläche und nach dem Rande zu. Da die Tunica fibrosa eine Ausweitung nach aussen hindert, kann die Erweiterung nur in den zwei letztgenannten Richtungen erfolgen. Was weiter eine Erweiterung, eine Vo-

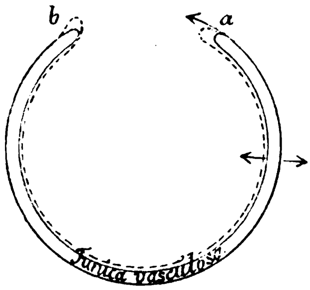


Fig. 2.

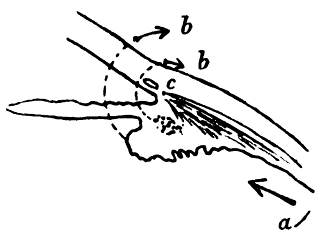


Fig. 3.

lumenvermehrung, nach dem Ciliarrand zu betrifft, so muss sie darin bestehen, dass der Ciliarrand nach vorn gepresst wird, wie der Pfeil bei *a* (Fig. 2) angibt. Eine solche Verschiebung wird insoweit ohne Schwierigkeit vor sich gehen können, als die Chorioidea und das Corpus ciliare gegen die Sklera leicht verschieblich sind (die Verschiebung findet bekanntlich während der Accommodation statt), doch muss man sich erinnern, dass die Anheftungsstelle des Ciliarmuskels ein Hindernis für die Verschiebung in Richtung des Pfeiles *a* (Fig. 3) abgeben wird, die deshalb notwendig gerade mit einer Drehung des vorderen Abschnittes des Corpus ciliare um die Stelle kombiniert werden muss, wo das Organ festhaftet (die Insertionsstelle *c* des Ciliarmuskels). Diese Drehung, die durch die punktierten Linien und Pfeile *b* auf Fig. 3 angegeben ist, wird folglich derart sein, dass die Organteile (z. B. Iris und die Spitzen des Processus ciliare), die der Augenachse zunächst liegen, derart gedreht werden, dass sie mehr nach vorn zeigen. Als Glied der Drehung rücken die Processus ciliares hinter die Iris und

können unter Umständen — wenn sie besonders gedehnt und geschwollen sind — vermutlich sogar einen gewissen Druck auf sie ausüben. Es besteht jedoch noch ein Mechanismus, der natürlich zum Zustandekommen der beschriebenen Drehung mitwirken wird. Eine Dehnung und Verschiebung des vorderen Abschnittes der Tunica vasculosa, so wie bei Pfeil *a* (Fig. 2) angegeben, würde nämlich eine Verengerung der ganzen Sacköffnung nach vorn bewirken, eine solche kann jedoch aus mechanischen Gründen schwer zu stande kommen, und sie wird vermieden, wenn die Verschiebung, wie bei *b* angegeben (auf derselben Figur), vor sich geht.

Damit ist also eine ganz plausible Erklärung einem Teil der Stellungsveränderung gegeben, nämlich der als Drehung oder Windung in corneoskleraler Richtung der Ciliarregion mit der Iriswurzel um die Insertionslinie des Ciliarmuskels herum bezeichneten, aber auch der andere Teil der Stellungsveränderung, die Verschiebung der Linse und Iris nach vorn, erklärt sich gut durch eine Volumvermehrung der Tunica vasculosa als Folge von Stase.

Für die Hervorbringung dieses Teiles der Stellungsveränderung wird die Verschiebung des vorderen Abschnittes der Tunica vasculosa zweifellos von grösster Bedeutung sein, möglicherweise spielt aber auch die Zunahme des Organs in der Dicke eine Rolle. Jedenfalls ist einleuchtend, dass eine Verschiebung der Linse und Iris nach vorn zu stande kommen muss, wenn sich gleichzeitig der Glaskörperraum als Folge der Dickenzunahme der Tunica vasculosa konzentrisch verengt und das Corpus ciliare + Chorioidea anterior (die Anheftestelle der Zonula) nach vorn rückt.

Schliesslich muss betont werden, dass es sicherlich Bedingung für das Eintreten der Stellungsänderung ist, dass wenigstens etwas Flüssigkeit der vorderen Kammer aus dem Auge dringen kann. Man muss ja auch annehmen, dass die Möglichkeit dazu in jedem Fall bei Beginn des Anfalls gegeben ist, da die klinischen Verhältnisse (Messungen mit Schiötz' Tonometer) vermuten lassen, dass die Lymphstase, die sich vor dem Eintritt des Glaukomanfalls findet, nur selten komplett ist. Hierzu kommt, dass das Ödem der Conjunctiva, das beim Glaukomanfall eintritt, und die Art der glaukomatösen Hornhautaffektionen fast mit Sicherheit vermuten lassen, dass, auch wenn der glaukomatöse Anfall seine volle Entwicklung erreicht hat, wirklich eine gewisse Flüssigkeitsmenge aus dem Bulbus austritt, doch wahrscheinlich auf andern Wegen als den normalen (vermutlich längs der Nerven, vgl. später).

Als Hauptresultat der angestellten Überlegungen ergibt sich also, dass das Zustandekommen der glaukomatösen Stellungsänderung der Ciliarregion, Iris und Linse nur durch Blutüberfüllung[1]) der Tunica vasculosa infolge akuter Stase erklärt werden kann.

Bei der fundamentalen Bedeutung dieses Resultates für die Erklärung der Pathogenese des inflammatorischen Glaukoms ist es — vor der Fortsetzung der Untersuchung — angebracht, eine Gegenprüfung seiner Richtigkeit auf experimentellem Wege vorzunehmen, und die Frage, die zu beantworten gesucht werden muss, ist folgende:

2. Bewirkt die Unterbindung der Venae verticosae eine ebensolche Stellungsänderung der Ciliarregion und Iris, wie sie bei inflammatorischem Glaukom entsteht?

Da eine ganze Reihe von Forschern — zur Aufklärung höchst verschiedener Fragen — Unterbindungen der Venae vorticosae vorgenommen und die Wirkung dieses Eingriffs genau verfolgt haben, kann ich mich darauf beschränken, den Ausfall ihrer Experimente zu referieren.

Arlt (cit. nach Koster) fand (Zur Lehre vom Glaukom, Wien 1884), dass nach Unterbindung von einer oder zwei Vortexvenen Stase im entsprechenden Gebiet entstand, aber er konnte weder erhöhte Tension, deutliche Pupillenerweiterung noch Trübung des Kammerwassers in der Hornhaut nachweisen.

Schultén (loc. cit. S. 39) fand bei Ligatur zweier Venae vorticosae eine Steigerung der Tension von 27 zu 62 mm *Hg* in 2 Fällen, und bei Unterbindung aller vier eine Steigerung bis zu 65 und 80 mm *Hg*.

Ad. Weber (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 1. S. 1) teilt u. a. folgendes von der Wirkung der Unterbindung der Vortexvenen an Kaninchen mit: „Schon nach wenigen Stunden tritt deutliche Prominenz des Bulbus und erhöhte Spannung auf. Die Irisperipherie legt sich an die Hornhaut an und die Kammermitte füllt sich mit Blut. Nach 12 Stunden ist die Prominenz und Erweiterung so stark, dass der Bulbus vorn über den Margo supraorbitalis hinausragt, aber die Erweiterung scheint ausschliesslich im Skleralabschnitt vorzugehen“ usw.

Mikroskopisch zeigt sich eine kolossale Schwellung der Iris und des Corpus ciliare.

Koster (Beiträge zur Lehre vom Glaukom, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. 1. 1895) fand nach Unterbindung aller vier Venae vorticosae als Resultat einer Reihe von Versuchen:

---

[1]) In bezug auf die Ursachen der Abflachung der vorderen Augenkammer bei primärem Glaukom ist Grönholm (loc. cit.) zu einer ähnlichen Anschauung gekommen.

Sofort nach der Unterbindung: das Auge sehr hart. $T = 70$ mm *Hg* Fick. Die Pupille weit, rund, reaktionslos. Die vordere Kammer abgeflacht, besonders in der Peripherie. Hier ist die Iriswurzel deutlich nach vorn gegen die Hornhaut gekrümmt, entsprechend der starken Schwellung und Überfüllung des Corpus ciliare, das bei albinotischen Kaninchen sich deutlich als ein dunklerer Körper, der gegen die Irisrückfläche liegt, sich abhebt.

Eine halbe Stunde nach der Unterbindung: Tension weiter vermehrt. Vorderkammer noch flacher. Ödem der Conjunctiva bulbi. Die Augenmedien etwas diffus verschleiert.

40—50 Min. nach der Unterbindung: Auge sehr hart, beginnt sich auszudehnen. Vordere Kammer viel flacher und besonders die Irisperipherie stark vorgebuchtet. Andeutung von kleinen Blutungen auf der Vorderfläche der Iris.

Bei der mikroskop. Untersuchung eines Auges, enucleiert 4 Stunden nach der Unterbindung aller Venae vorticosae, ist zunächst die kolossale Ausdehnung des Corpus ciliare, der Iris und Chorioidea auffällig. Das Corpus ciliare ist in der Peripherie stark nach aussen vorgebuchtet, so dass die Iris in vermutlicher Ausdehnung gegen die Hornhaut gepresst liegt.

Trotz des Ergebnisses dieses Versuches sagt Koster:

„Als Hauptergebnis dieser Versuche über den totalen oder partiellen Verschluss einiger oder aller Vortexvenen können wir behaupten, dass in keinem Fall ein Krankheitsbild wahrgenommen wurde, oder ein Symptomenkomplex zu stande kam, welche wesentlich an die beim menschlichen Glaukom auftretenden Erscheinungen erinnerten."

Dieser Kostersche Standpunkt ist durch den weiteren Verlauf des Experiments veranlasst, da starke Blutaustritte im Auge entstehen und die Tension schon am ersten Tag nach der Unterbindung abnimmt, während gleichzeitig damit die Cirkulation danach wieder bis zu einem gewissen Grad in Gang kommt, was auf Erweiterung der kleinen Venenäste beruht, die von den Venae vorticosae zwischen Auge und Unterbindungsstelle abgehen (nachgewiesen durch Injektion der Blutgefässe mit Berlinerblau).

Es ist jedoch infolge des weiteren Verlaufes des Experiments zunächst ganz unberechtigt, den erwähnten Schluss zu ziehen, da der Unterschied zwischen dem Bau des Kaninchen- und des Menschenauges gerade hier in hohem Grade sich geltend machen muss. Die Tunica fibrosa ist nämlich beim Kaninchen sehr viel dünner als beim Menschen. Schon wenige Stunden nach dem Versuch beginnt daher besonders die Sklera überall sich auszudehnen, wodurch einerseits für eine stärkere Erweiterung der überfüllten Blutgefässe mit den daraus folgenden Gefässbrüchen Platz gemacht wird, und anderseits durch eine Erweiterung der perforierenden Kanäle die Möglichkeit gegeben wird, dass etwas Flüssigkeit aus dem Bulbus aussickert.

Hierzu kommt zweitens, dass das inflammatorische Glaukom ja vielleicht in einem Auge entsteht, in dem vorher Lymphstase vorhanden ist, so dass die Verhältnisse dadurch besonders von den im normalen Kaninchenauge sich findenden sich unterscheiden.

Endlich besteht der dritte Unterschied zwischen der glaukomatösen Hämostase und der experimentell hervorgerufenen darin, dass letztere durch Unter-

brechung der Cirkulation ausserhalb des Bulbus hervorgerufen wird, während erstere (siehe unten) auf einem Cirkulationshindernis beruhend supponiert werden muss, das intraokular liegt, in der Umgebung der Eingangsöffnung zum Sklerakanal, in welch letzterem Falle der Blutstrom weit schwerer sich neue Bahnen bricht.

Die Wirkung der Unterbindung von zwei oder drei Venae vorticosae war weniger ausgesprochen. Gleich nach der Operation war die Tension normal oder erhöht. Die Irisperipherie nach aussen vorgebuchtet. Es kam zu deutlicher lokaler Hyperämie der Irispartien, die zu den unterbundenen Venen Blut schicken, ebenso wie das Corpus ciliare weit dunkler in den Partien war, die ihnen entsprachen, als anderswo. Nach der Unterbindung entstand ein Ödem der Conjunctiva bulbi, das am stärksten in den Regionen war, die den Stellen entsprachen, wo die Unterbindung vorgenommen war. Die weiteren Folgen des Eingriffs für das Auge schienen wenig bedeutend.

van Geuns (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII. 1899) hat ganz dieselben Folgen wie Koster nach Unterbindung der Venae vorticosae beobachtet.

Auch Grönholm (loc. cit.) hat durch Unterbindung der Venae vorticosae ganz dieselben Veränderungen im Auge hervorgerufen.

A. Webers, Kosters und van Geuns experimentelle Untersuchungen zeigen also,

dass durch experimentelle Hämostase in der Tunica vasculosa ganz dieselbe Stellungsänderung der Ciliarregion und Iris hervorgerufen wird wie die bei inflammatorischem Glaukom entstehende,

und die nächste Aufgabe der Untersuchung ist hiernach, Antwort auf folgende neue Frage zu schaffen:

3. Können die mikro-anatomischen Veränderungen, die sich in Augen mit akut inflammatorischem Glaukom finden, einfach als Äusserung akuter Stase aufgefasst werden?

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, Augen mit frischem akutem, nicht operiertem Glaukom zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Gewöhnlich wird das Leiden so lange bestanden haben, dass die Sehkraft ganz verloren gegangen ist, bevor von eventueller Enucleation die Rede sein kann, und in den allermeisten Fällen wird vor dieser Operation die Iridektomie versucht werden, ein Eingriff, der zunächst sehr wohl derartige Veränderungen hervorrufen kann, dass das bei der mikroskopischen Untersuchung später gefundene Bild nicht rein ist.

Um eine sichere Beantwortung der gestellten Frage zu bekommen, wird man sich daher zweckmässig nur auf die Fälle beschränken,

in denen die mikroskopische Untersuchung im unmittelbaren Anschluss an den ersten ausgesprochenen Anfall des akuten inflammatorischen Glaukoms, ohne dass die Iridektomie vorangegangen ist, vorgenommen ist.

In der Literatur finden sich folgende Fälle, die die gestellten Ansprüche erfüllen:

1. Fall Birnbacher, in dem der Pat. auf seinem rechten, früher gesunden Auge einen Glaukomanfall 7 Tage vor seinem Tode bekam.

2. Fall Elschnig I, linkes Auge von Birnbachers Pat., der nach B.s Angabe an chron. Glaukom auf diesem Auge litt.

3. Fall Elschnig II. Pat., der an Apoplexia cerebri litt, bekam 5 Tage vor seinem Tode einen Glaukomanfall.

4. Fall Zirm. Pat., der an Iridocyclitis litt, bekam im Anschluss an dieses Leiden einen heftigen glaukomatösen Anfall. 5 Tage nach dessen Ausbruch wurde die Enucleation vorgenommen.

5. Fall Hirschberg, in dem der Pat. einen Anfall von infl. Gl. bekam, nachdem er 19 Jahre an Gl. simpl. gelitten, das mit Eserin behandelt war. 10 Tage nach dem Anfall wurde der Bulbus enucleiert.

Bevor ich die durch die mikroskopischen Untersuchungen gefundenen Resultate dieser Fälle referiere, wird die Feststellung angebracht sein, welche mikroskopischen Veränderungen wohl von einer akuten Stase unter den besonderen Verhältnissen, die der Bulbus oculi darbietet, hervorgerufen werden können:

Am augenfälligsten müssen voraussichtlich zunächst die Blutüberfüllung und die Erweiterung der Augenvenen und -kapillaren sein, doch muss man sich hier gleich zweier Dinge erinnern. Zunächst kann — wie in dieser Abhandlung vorausgesetzt wird — angenommen werden, dass sich vor dem Glaukomanfall fast immer mehr oder weniger Lymphstase findet, so dass der intraokulare Druck, nachdem eine relativ geringere Erweiterung der Blutgefässe zu stande gekommen ist, eine solche Höhe erreichen wird, dass ihre weitere Dilatation verhindert wird. Zweitens muss man sich erinnern, dass der Arteriendruck ausserhalb des Auges sofort nach dem Tode (eventuell nach der Enucleation) ungefähr auf Null fallen wird, weshalb man annehmen muss, dass der hohe intraokulare Druck nach dem Tode grössere oder kleinere Mengen des in den Arterien und den grösseren Kapillaren stehenden Blutes aus dem Auge treibt[1]). Man muss auch nicht erwarten, die ausgesprochenen Blut-

[1]) Enucleierte glaukomatöse Augen behalten allerdings oft teilweise ihre Spannung, aber die Augen, die enucleiert werden, leiden so gut wie immer an Glaukom in einem sehr vorgerückten Stadium, weshalb man annehmen muss (vgl. unten), dass sekundäre Veränderungen in den zuführenden Arterien zu

austritte zu finden, die sonst so charakteristisch für die akute Stase sind, da der intraokulare Druck wie gesagt die starke Dilatation der Blutgefässe verhindern wird, der sonst in Verbindung mit dem grossen Druckunterschied in und ausserhalb der Gefässe die Blutaustritte bedingt.

Im grossen Ganzen werden die Verhältnisse im glaukomatösen Auge wahrscheinlich eher denen ähneln, die durch Unterbindung der Arterien hervorgebracht werden, da ihre widerstandsfähigeren Wände einen Widerstand gegen die Erweiterung leisten werden, der im gewissen Grad dem des intraokularen Druckes entspricht.

Von den erwähnten Fällen ist der von Birnbacher wohl der am eingehendsten untersuchte und der am meisten Interesse bietet. Er soll deshalb zuerst diskutiert werden.

a) Referat[1]) und Diskussion von Fall Birnbacher.

B.s Patient war eine 54 Jahre alte Frau, deren linkes Auge im Laufe einiger Jahre infolge von Gl. chron. erblindet war. Von seiten des rechten Auges hatte sie nichts bemerkt, bis sie während eines Hospitalsaufenthaltes wegen Rippenfraktur am 24. I. ihren ersten Anfall bekam. Dieser äusserte sich durch starke Schmerzen, die in Stirn und Schläfe ausstrahlten. Die Hornhaut wolkig trübe, die Oberfläche punktiert. Die Pupille weit, reagiert nicht. Die vordere Kammer wurde sehr flach. Die Spannung bedeutend vermehrt. Nur quantitativer Lichtsinn. 25. I. $V = {}^1/_{50}$; konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Tension unverändert. Der Zustand blieb so, bis Pat. 31. I. starb.

Die Untersuchung des Auges ergab:

Conjunctiva: In den tieferen Lagen des Epithels finden sich die Intercellulärräume erweitert. Das Conjunctivalgewebe aufgelockert, zahlreiche endothelbekleidete Spalträume (erweiterte Lymphbahnen) mit körnig geronnenem Inhalt, der sich nicht färben lässt. Die Gefässwände unverändert, aber die Gefässlumina sind erweitert. In den kleinen Venen sieht man auffällig viele, meist randgestellte weisse Blutkörperchen.

Cornea: Die tieferen Epithellager sind „aufgelockert". Die Bowmansche Membran normal. Im Parenchym sind die Spalträume zwischen den Lamellen erweitert. Die Descemetsche Membran normal, ausgenommen in der Nähe des Kammerwinkels, wo sie nach oben zu an die Iris angewachsen ist.

Vordere Kammer: Im ganzen flach; namentlich gilt das vom oberen Drittel, wo eine 0,4 mm breite Partie der Irisperipherie fest an die Hornhautrückfläche angewachsen ist. Diese Verwachsung greift jedoch nirgends auf den Kammerwinkel selbst über, da sich überall ein kleiner Zwischen-

---

stande gekommen sind, durch die das Ausströmen des Bluts erschwert wird. Die Augen, von denen hier die Rede ist, litten an frischem Glaukom.

[1]) Das Referat ist der Übersichtlichkeit halber eine verkürzte und zusammengedrängte Wiedergabe von Birnbachers Bericht.

raum zwischen der Iris und diesem findet, ausgenommen die Mitte der angewachsenen Partie, wo die Iris ganz innerhalb des Lig. pectinatum liegt, aber doch ohne mit ihm verwachsen zu sein.

Iris: Die ganze obere Hälfte der Iris[1]) ist verdickt und die Zellen sind vermehrt.

Der Ciliarmuskel ist normal.

Die Processus ciliares stark entwickelt. Ihr Gewebe normal. Die Gefässe nicht sonderlich blutgefüllt. Die Gefässwände normal; nur in ihren hintersten Abschnitten sieht man recht oft eine auffällige Menge von Leukocyten in den Kapillaren und den kleinen Venen. Alle Processus ciliares sind gleichsam etwas nach vorn gezogen, so dass sie sich stark der Irisrückfläche nähern und sie hier und da berühren.

Die Linse ist so sehr nach vorn gerückt, dass der vordere Linsenpol $^1/_5$ mm von der Hornhautrückfläche absteht, und es findet sich eine auffällige Abflachung der Äquatorialregion, so dass die Form der Linse der bei Kindern in den ersten Lebensjahren ähnelt. Der Abstand des Linsenäquators von den Proc. ciliares ist nicht gemessen, aber der Abstand von der Iriswurzel wird als normal angegeben.

Chorioidea: Es bestehen wesentliche Verschiedenheiten zwischen der oberen und unteren Hälfte[2]).

In der oberen Hälfte sind die Venen recht abgeflacht. Die Arterien sind teilweise leer[3]). Die Gefässwände zeigen nichts Abnormes. In allen Kapillaren und in allen Venen findet sich eine auffällige Menge weisser Blutkörperchen, so dass sie über grosse Areale hin, zwischen denen sich Inseln mit normalem Blutgehalt finden, in grösserer Menge als die roten Blutkörperchen vorhanden sind, ja hier und da finden sich Kapillarstrecken, die überhaupt nur Leukocyten enthalten. Die überwiegende Mehrzahl der Leukocyten liegt festgeklebt an der Innenseite des Epithelrohrs, aber in den grösseren Gefässen enthält auch der übrige Teil der Blutsäule ungewöhnlich viele Leukocyten. Die Arterien sind entweder leer oder enthalten Blut von normaler Mischung. In den Zwischenräumen zwischen den Kapillaren findet sich eine koagulierte, feinkörnige Masse, die mit Eosin färbbar ist, und die gleichzeitig in den Perivaskulärschichten der Venen nachgewiesen werden kann. Rückwärts in der Chorioidea finden sich zugleich hier und da kleine Haufen ausgewanderter ganz frischer Leukocyten, die unmittelbar an den kleinen Venenzweigen liegen. Dies Verhalten ist besonders ausgesprochen ganz hinten in der Chorioidea und namentlich im temporalen Quadranten, wo sich um die kleinen und mittelgrossen Venen herum zahlreiche Leukocyten finden, die auf kürzeren Strecken diese geradezu umscheiden.

In der unteren Hälfte der Chorioidea finden sich ähnliche, aber weit weniger ausgesprochene Veränderungen des Inhalts der Blutgefässe.

Die untersuchten Äste der Chorioidealvenen zeigen nichts Abnormes.

---

[1]) Von mir hervorgehoben.

[2]) Von mir hervorgehoben.

[3]) Das zeigt mit Sicherheit an, dass Blut nach dem Tode aus dem Auge ausgetreten ist.

Retina: Alle Schichten normal, ausgenommen die Stäbchen- und Zapfenschicht. (Kadaveröse Veränderungen.) Die Retinalgefässwände normal, aber in der Nähe der Papille ist die Nervenfaserschicht gleichsam aufgelockert. Die Spalträume zwischen den einzelnen Faserbündeln sind erweitert und z. T. mit einer feinen körnigen Masse gefüllt. Die Papille sieht schon makroskopisch etwas geschwollen aus, indem sie deutlich über das Retinaniveau emporragt. Mikroskopisch ist das Papillengewebe stark „gelockert", und die Gewebsmaschen sind mit der erwähnten feinkörnigen Masse erfüllt. Auf den begrenzten Papillenpartien sind die Nervenfasern unregelmässig verdickt. Die Arteria centralis retinae ist mit Blut von normaler Mischung gefüllt. Das Venenlumen ist vor der Lamina cribrosa in eine feine Spalte mit intaktem Endothel verwandelt. Auch die Hauptvenenäste zeigen ein spaltförmiges Lumen mit normaler Wand. Hinter der Lamina cribrosa strotzen die Arterien von Blut, während sich in den Venen nur wenig Blut von normaler Mischung findet.

Venae vorticosae: Alle vier Skleralpartien, die Vortexvenen enthalten, wurden in Serienschnitten geschnitten, rechtwinklig zur Verlaufsrichtung der Venen. Die Untersuchung ergab folgende Resultate:

Die nasale obere Vortexvene besteht beim Eintritt von der Chorioidea bis zur Sklera aus zwei grösseren und einem kleineren Stamm. Die zwei grösseren vereinigen sich im ersten Drittel der Skleralpassage zu einem Stamme, die beinahe in der Skleraloberfläche den dritten kleineren aufnehmen.

In den zwei grösseren Skleralkanälen der Venenäste finden sich innerhalb ihrer Vereinigungsstelle sowohl die perivenösen Lymphspalträume, als auch die Venenwände selbst stark pathologisch verändert. Der Lymphspaltraum ist umgebildet, d. h. angefüllt mit einer dichten faserigen Gewebsmasse, die einzelne verstreute Kerne enthält. Die Masse scheint sich konzentrisch um das Lumen abgelagert zu haben; die Fasern in ihr verlaufen longitudinal. (Wie diese Masse auf Farbstoffe reagiert, wird nicht gesagt.) Innen gegen das Lumen zu ist diese Masse derb, enthält mehrere Kerne und wird von einer Lage unregelmässigen Endothels gedeckt. (Dicke 25 bis 38 μ.) Der Chorioidea zunächst sind der Lymphraum und die Venenwand in dieser Weise rings um das ganze Lumen herum verändert, aber etwas weiter nach aussen im Skleralraum ist die Veränderung auf einzelne Partien lokalisiert und präsentiert sich da als längslaufende, halbcylinderförmige Verdickung, die in das Lumen hineinragt. Nach der Vereinigung der zwei Venenstämme hören die Veränderungen auf, aber im äusseren Drittel des Skleralkanals finden sie sich wieder.

Bei dem dritten kleineren Ast ist im untersten Drittel des Skleralkanals die Venenwand dicht mit Leukocyten besetzt, von denen man einige auch in den Lymphräumen ausserhalb der Venenwand einzeln und in Gruppen sieht. Im übrigen sieht man nichts Abnormes.

Die temporale obere Vortexvene ist aus zwei Ästen zusammengesetzt, die sich erst ausserhalb der Sklera vereinigen. Sie zeigen ähnliche, aber weniger ausgesprochene Veränderungen der gleichen Art wie die zwei grossen Venenstämme der nasalen oberen Vortexvene.

Die nasale untere Vortexvene besteht aus zwei Ästen, die sich

im letzten Drittel des Skleralkanals vereinigen. Diese Äste zeigen nichts Abnormes, ausser dass im Beginn ihres Lumens hier und da in den Seitenbuchten sich kleine Anhäufungen von Leukocyten finden, die an der Innenfläche der Wände festgeklebt sind. In beiden Ästen fehlt der Blutinhalt zum grössten Teil.

Die temporale untere Vortexvene beginnt mit drei Ästen und zeigt auch nichts Abnormes.

Birnbacher deutet den pathologischen Befund auf folgende Art:

Die vorliegende Affektion beruht auf primärer seröser Chorioiditis unbekannter Ursache, und ist anatomisch durch ein eiweissreiches Exsudat mit einzelnen Leukocyten charakterisiert. Die Formveränderung der Linse ist mutmasslich dadurch entstanden, dass sie etwas von dem vermehrten Transsudat aufgenommen hat. Dadurch ist eine Spannung der vorderen Zonulafasern zu stande gebracht. Diese haben die Processus ciliares nach vorn gepresst, die wieder die Iris nach vorn gedrückt haben, und die Iris ist an die Hornhaut infolge seröser Iritis angewachsen; diese ist wiederum als Ausläufer der serösen Chorioiditis entstanden, welche Erklärung Birnbacher um so mehr passend ansieht, als die seröse Iritis sich wesentlich nur in der oberen Irishälfte fand, entsprechend dem Umstand, dass die seröse Chorioiditis fast ausschliesslich in der oberen Hälfte der Chorioidea zu konstatieren war. Die Affektion der Conjunctiva wurde als Äusserung seröser Episcleritis desselben Ursprungs wie die Chorioiditis angesehen, und das begleitende Ödem ist Ursache der Hornhauttrübung.

Die Tensionsvermehrung entsteht, weil das aus der serösen Chorioiditis entstandene Transsudat keinen Abfluss durch die obturierenden perivaskulären Lymphräume in den zwei obersten Vortexskleralkanälen finden kann. Die Affektion hier sieht Birnbacher als eine chronische Endothelproliferation an, die sich vor dem Anfall entwickelt hat.

Wenn ich nunmehr meinen Versuch einer Deutung der mikroanatomischen Verhältnisse, die Birnbacher beschrieben hat, vorbringen soll, so scheint es mir am natürlichsten, zuerst hervorzuheben, dass die Tunica vasculosa zweifellos als Hauptsitz der pathologischen Veränderungen aufgefasst werden muss. Was diese selbst betrifft, so sind sie in Wirklichkeit auffällig gering, und sie können anscheinend sehr wohl als Äusserung stockender Cirkulation aufgefasst werden. Es finden sich grosse Kapillarstrecken, die nur Leukocyten enthalten, und diese liegen an der Innenseite der Gefässwände festgeklebt. Auch in andern, etwas grösseren Gefässen liegen die weissen Blutkörperchen längs der Gefässwand, während

die roten Blutkörperchen wesentlich in der Mitte des Lumens zusammen liegen. Hierzu kommt, dass die erstarrte, körnige oder faserige Masse, die die Gewebsmaschen in der Tunica vasculosa ausfüllt, passend als koaguliertes Transsudat aufgefasst werden kann.

Es verbleibt somit als Stütze der Birnbacherschen Auffassung von dem Vorkommen einer „serösen Chorioiditis", also eines wirklichen Entzündungszustandes, nur der Umstand, dass sich in den hintersten Abschnitten der Chorioidea, besonders in dem temporalen Quadranten, in der unmittelbaren Umgebung der Venen zahlreiche Leukocyten finden, die auf kürzere Strecken sie geradezu umscheiden. Nun ist allerdings die Emigration von Leukocyten ein wichtiges Entzündungszeichen, aber dieses Vorkommen allein — ohne Entzündungsreaktion von seiten des umgebenden Gewebes — kann nicht die Anwesenheit einer Entzündung beweisen. Man muss es ohne Zweifel für möglich halten, dass die nachgewiesene Emigration von Leukocyten[1]) einfach auf ausgesprochener venöser Stase beruhen oder eine Folge von ihr sein kann, die ja eine Woche bestanden hatte.

Bei der mikroskop. Untersuchung eines Kaninchenauges drei Wochen nach der Unterbindung aller vier Venae vorticosae fand Koster (loc. cit. S. 52), dass die Iris, das Corpus ciliare und die Chorioidea nichts auffällig Abnormes zeigten. Nur die Zahl der Gewebskerne ist bedeutend vermehrt[2]) und hier und da zwischen den Zellen liegen auch einige rote Blutkörperchen, die einigermassen ihre Form behalten haben. Nur die Irisperipherie ist im Kammerwinkel mit der Sklera zusammengewachsen, aber ohne dass sich das Bindegewebe zwischen den zwei Flächen entwickelt hat; auf vielen Stellen liegt jedoch zwischen Iris und Sklera eine dünne Schicht zellhaltigen[2]) Gewebes. Die Verwachsung ist nicht überall total, hier und da können deutlich kleine Löcher erkannt werden. Die Cornea zeigt nur wenige Veränderungen. In der Randzone liegen in den oberflächlicheren Schichten kleinere oder grössere Gefässchen. Das Epithel zeigt Unregelmässigkeiten und ist hier und da verdickt. Die ganze Hornhaut ist etwas dicker als normal. Sowohl in den peripheren oberflächlichen Schichten als auch pericorneal findet sich eine leichte Infiltration von Kleinzellen[2]).

Dass die Arterien und die Processus ciliares ganz oder teilweise

---

[1]) Wenn man daran festhält, dass die Emigration von Leukocyten von einer Entzündung verursacht werden muss, kann weiter gefragt werden, ob nicht die Stase-Transsudate unter hohem Druck entzündungserregende Eigenschaften haben.

Jedenfalls ist die Meinung, dass das inflammatorische Glaukom ein Entzündungszustand ist, sehr schwer vereinbar mit dem Verhalten, das unter Umständen ein Tropfen Mydriaticum diese Form des Glaukoms hervorrufen kann.

[2]) Von mir hervorgehoben.

blutleer waren, ist selbstverständlich ein postmortales Phänomen. Wenn man sich letztere geschwollen und gedehnt denkt, werden sie gerade durch einen von ihnen hervorgebrachten Druck die vorgefundene Veränderung der Linsenform hervorgerufen haben können.

Wenn man endlich davon ausgeht, dass der hohe intraokulare Druck — wie schon früher angeführt — die Entstehung von Hämorrhagien gehindert hat, wird nichts Entscheidendes im Wege stehen, alle gefundenen mikro-anatomischen Veränderungen als Äusserung der Hämostase aufzufassen.

Jedoch findet sich im Auge noch ein sehr interessantes Verhältnis, welches mir recht sicher zu beweisen scheint, dass die Affektion wirklich diese Ursache hat, und das ist das Ausbreitungsgebiet der Affektion.

Man wird bei der Lektüre von Birnbachers Bericht über die mikro-anatomischen Verhältnisse des Auges bemerkt haben,

dass die Affektion der Chorioidea so gut wie ausschliesslich auf die obere Hälfte des Auges begrenzt war,

dass die typische Stellungsveränderung von Iris und Corpus ciliare nur in der oberen Hälfte der vorderen Kammer deutlich ausgesprochen war,

dass die Schwellung des Irisgewebes nur in der oberen Hälfte dieses Organs deutlich ausgesprochen war, dazu kommt,

dass die beschriebenen Veränderungen der Vortexvenen sich nur in den zwei fanden, die das Blut von der oberen Augenhälfte wegführen.

Dies Verhalten kann schwerlich zufällig sein, und besonders ist es ganz unverständlich, warum eine Entzündung der Tunica vasculosa gerade auf die obere Hälfte des Organs sich begrenzen sollte. Wenn man dagegen die Affektion als Äusserung der Stase auffasst, wird das Verhältnis ein ganz anderes. Es ist bekannt, dass die Blutgefässe des Auges in bezug auf Kapillaren und Venen in zwei Hauptgebiete zerfallen, ein oberes und ein unteres, von denen jedes wiederum in zwei Teile geteilt ist, der jeder seinen Abfluss durch die Vortexvene hat (vgl. eine später folgende Beschreibung der Anatomie der Venae vorticosae nach Fuchs); auch weiss man, dass die Anastomosen unter den Gefässgebieten in den so entstandenen vier Quadranten der Tunica vasculosa so unbedeutend sind, dass die Hindernisse für den Blutabfluss in dem einen nur schwer durch Abfluss durch die andern kompensiert gedacht werden können.

Der Ausfall der Experimente mit Unterbindung einzelner Vor-

texvenen bei Kaninchen gibt weiteren Beweis für die Richtigkeit hiervon.

Wie vorher gesagt, fand Koster, dass es zu deutlicher lokaler Hyperämie der Irisquadranten kam, die den unterbundenen Venen entsprachen, ebenso wie die entsprechenden Partien des Corpus ciliare deutlich weit dunkler (blutgefüllter) als der Rest dieses Organs aussahen.

In gleicher Weise fand Leber (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIX. 1873) die Stase, die durch Unterbindung einer oder mehrerer Venae vorticosae hervorgebracht wird, scharf von einem oder mehreren Quadranten der Iris und der Processus ciliares abgegrenzt, die das Blut zu den entsprechenden unterbundenen Venen senden.

Dass also die Affektion sich auf die obere Hälfte der Tunica vasculosa beschränkt, findet seine ganz natürliche Erklärung, wenn die ganze Affektion eine Äusserung akuter Stase ist, und hierzu passt gut, dass gerade die Vortexskleralkanäle, die Blut von den affizierten Quadranten der Tunica vasculosa fortführen, pathologisch verändert waren. Da jedoch die Veränderungen hier nicht einen solchen Umfang hatten, dass sie die Stase verursacht haben können, müssen sie natürlich als Folge von ihr aufgefasst werden.

Es bleibt demnach übrig einen Versuch zu machen, eine Ursache dieser Hämostase zu finden, aber vorher muss untersucht werden, ob die andern vorher besprochenen Fälle von frischem akutem inflammatorischem Glaukom dasselbe Verhalten wie Birnbachers Fälle darbieten.

b) Referat[1]) und Diskussion der Fälle Elschnig I und II, Zirm und Hirschberg.

Fall Elschnig I (linkes Auge von Fall Birnbacher).

Elschnig hat das linke Auge des Pat. untersucht, von dem Birnbacher mitteilt, dass er infolge mehrjährigen chron. Glaukoms fast blind war, während E., der doch angibt, keine verlässlichen Aufzeichnungen über die Funktion des Auges gehabt zu haben, auf die er sich hätte stützen können, sagt, dass der Kranke nach anamnestischen Angaben vorher normale Sehkraft auf beiden Augen gehabt hatte.

Von dem Präparat gingen die zwei unteren Vortexvenen mit der zugehörigen Partie der Chorioidea und Netzhaut sowie das untere Drittel des vorderen Bulbusabschnittes verloren.

Für das übrige Auge gab die Untersuchung — sehr gekürzt referiert — folgendes Resultat:

Die vordere Kammer ist wesentlich abgeflacht (vom vordersten Punkt der Linsenvorderfläche bis zu dem der Hornhautvorderfläche, ungefähr

[1]) Etwas gekürzt und zusammengefasst.

2 mm), da die Iris als Ganzes etwas nach vorn gerückt ist. Die Iriswurzel ist nur durch einen ganz schmalen Spalt von der Hornhaut getrennt. Der Irisperipherie folgend, sind sowohl die Proc. ciliares als auch der Teil des Corp. cil., der sie trägt, nach vorn gerückt. Die ausserordentlich stark entwickelten Proc. ciliares berühren die Iris mit ihrem vorderen Abschnitt, ausgenommen an den Schnitten, die sich dem verloren gegangenen unteren Augendrittel nähern, wo die Irisperipherie besonders weit gegen die Hornhaut vorgeschossen ist. (E. nimmt daher an, dass die Iris besonders dicht der Hornhaut in der ganzen unteren Kammerhälfte angelegen hat.)

Iris: In der Dicke leicht vermehrt. Die Vorderfläche in der Peripherie leicht gewellt, sonst glatt. Die Sphinkterpartie etwas atrophisch. Auf der Oberfläche etwas geronnenes Eiweiss.

Lig. pectinatum normal. Canal. Schlemmii frei und weit. In seiner Nähe finden sich hier und da reichliche Rundzellen, teils in der Sklera, teils in der Umgebung der zahlreichen kleinen Gefässe.

Proc. ciliares wie gesagt, verdickt, dabei stark geteilt. Die Kapillaren zahlreich und weit, voller Blut von normaler Mischung. In dem Corp. ciliare hier und da kleine Rundzellgruppen. Die grossen Gefässe sehr weit und stark mit Blut gefüllt. Das Epithel hier unregelmässig verändert, hier und da gefältelt. Die Basalmembran knotig verdickt.

Chorioidea: Von den Kapillaren sind die wenigsten durch „Leichenthromben“ verschlossen. Einige Kapillargebiete enthalten Massen von Leukocyten, aber ohne dass die Kapillarwände hier anders sind als wo der Blutgehalt normal ist. An vielen Stellen haben die Zwischenräume zwischen den Kapillarwänden ein solides grobkörniges Gepräge und enthalten zahlreiche Kerne. In Gesellschaft der mittelgrossen und kleineren Gefässe finden sich reichlich Rundzellen. Die Gefässwände normal. In den Adventitiae der grossen Gefässe finden sich reichliche Kerne. Die Skleralkanäle der zwei oberen Vortexvenen normal. Die Passage in den Venen frei. Das Endothel normal. Die zwei unteren Vortexvenen geschwunden.

Papille: Das Gewebe etwas infiziert. Die Zentralgefässe normal.

Der Sehnerv: Zahlreiche marklose Nervenstränge varikös geschwollen.

Die Netzhaut in der Nähe der Papille leicht ödematös, im übrigen normal.

Fall Elschnig II.

72 jähr. Frau, aufgenommen den 26. IV. 1893 mit Apoplexia cerebri und absolutem Glaukom des rechten Auges. Im Anschluss an die Homatropinisierung entstand auf dem linken Auge ein Glaukomanfall, der sich auf Eserin-Pilokarpinbehandlung besserte. Am 20. V. setzte man diese aus. Am 25. V. wieder Status glaucomatosus, der bis zu dem 5 Tage später eintretenden Tod der Patientin anhielt.

Die Untersuchung des Auges gab folgendes Resultat (gekürzte Wiedergabe):

Hornhaut: Vom Epithel sind besonders die tieferen Schichten deutlich verändert. Der Zusammenhang der Zellen untereinander und mit der Basalmembran ist an vielen Stellen gelockert; häufig sind sie $^1/_{10}$ mm oder mehr von ihr entfernt. Der Zwischenraum ist dann mit einer feinkörnigen Masse gefüllt und in ihr sieht man manchmal einen Nervenkanal ausmünden. Das Hornhautparenchym zeigt nichts Abnormes.

Conjunctiva und Episklera: Das Epithel weniger als das der Hornhaut verändert. Das Gewebe stark aufgelockert mit zahlreichen recht weiten arteriellen und venösen Gefässen, deren Wände, besonders die Adventitia, mehrere Kerne enthalten. Die zahlreichen perforierenden Gefässe in gleicher Weise verändert.

Die vordere Kammer vielleicht unbedeutend abgeflacht.

Die Stellung des Corpus ciliare und die Irisperipherie verändert, indem besonders die Partie des Corp. cil., die den Müllerschen Ringmuskel[1]) einschliesst, und von dessen sich zur Augenachse wendenden Partie die Iris abgeht, nach vorn aussen gegen die Corneoskleralgrenze verschoben ist, und die Irisperipherie sich der Hornhaut nähert, so dass sie dem Lig. pectinatum ganz dicht aufliegt. Nur in dem untersten Drittel der vorderen Kammer ist die Iris genau mit fast dem ganzen Lig. pectinatum verbunden.

Die Linse ist in allen Dimensionen eine Kleinigkeit grösser als eine „Durchschnittslinse" eines normalen Individuums im selben Alter.

Die Iris ist normal, doch ist ihre Oberfläche glatter. Keine Spur von Oberflächenentzündung. Die Gefässe scheinen normal. Auf der Irisoberfläche und in der vorderen Kammer finden sich spärliche Rundzellen und amorphe Eiweisscoagula.

Lig. pectinatum und Canal. Schlemmii: Keine entzündlichen Veränderungen im Lig. pect. Hier und da um die Venen herum eine Anzahl Rundzellen. Canal. Schlemmii weit und frei und anastomosiert, vielfach mit weiten Venenlumina in der Nähe. Nur auf einer kleinen oberen Strecke kann sein Lumen nicht nachgewiesen werden. Von dieser obliterierten Partie ragt gleichsam ein organisierter Thrombus in das Lumen einer abführenden Vene hinein.

Corp. ciliare: Der Ciliarmuskel zeigt verschiedene Degenerationszeichen. Proc. ciliares reich gegliedert, das Gewebe locker, die Kapillaren sehr weit klaffend. Das Epithel verschieden verändert. Die Basalmembran verdickt.

Chorioidea: Die Kapillaren von wechselnder Weite. Die Wände gleichsam dicker. Die Gewebsinseln zwischen ihnen scheinen fester, haben ein feinfaseriges Gepräge und enthalten zahlreiche Rundzellen. Das Endothel und der Blutgehalt normal. Die mittelgrossen und kleineren Gefässe, besonders die Venen, sind an vielen Stellen von einem dicken Gewebsmantel mit oder ohne Kerne umgeben. Die Gefässwände selbst normal. Im übrigen finden sich in dieser Schicht zahlreiche Haufen kleiner Rundzellen, die an vielen Stellen die Gefässe umscheiden. Um die grossen Gefässe herum finden sich dieselben Veränderungen in geringerem Grade.

Vortexvenen: Es wird angegeben, dass die Vortexvenenpartien mit der Sklera-chorioidea-retina im Zusammenhang in Serienschnitten ge-

---

[1]) Diese Verschiebung der Müllerschen Portion des Ciliarmuskels ist zuerst von Weber (loc. cit.) beschrieben, nach ihm von Fuchs und Kuhnt (s. E. S. 192, Fussnote. Ber. ophth. Vers. Heidelb. 1885). Die Stellungsänderung kommt nach E.'s Erklärung dadurch zu stande, dass die Irisperipherie von hinten nach vorn getrieben und durch Flüssigkeit erweitert wird.

schnitten wurden, aber in der Beschreibung wird nichts vom Zustand der Sinus vorticosi selbst angeführt.

Beide obereren Venae vorticosae traten in die Sklera wie zwei Stämme ein, die sich mitten im Skleralkanal vereinten. Weder diese noch die Venen zeigten etwas Abnormes.

Die temporale untere Vortexvene bestand im untersten Drittel des Skleralverlaufs aus zwei Venen. In der einen fanden sich — unmittelbar nach Eintritt in die Sklera — auf beiden Seiten der Wand zarte warzenförmige oder polypöse Auflagerungen, die das Lumen etwas einengen und es bis zu einem gewissen Grad in zwei oder mehrere Abteilungen teilen. Die Auflagerungen bestehen aus runden oder spindelförmigen Zellen, die in einem spärlich faserigen oder gekörnten Gewebe liegen. E. war geneigt, sie als organisierte Thrombusmassen aufzufassen. Die Gefässwand selbst war hier und da verdickt und enthielt reichlichere Rundzellen; das Endothel war einschichtig, leicht unregelmässig. Der andere Venenstamm war normal.

Die nasale untere Vortexvene bestand aus einem einzigen Stamm. In ihr fanden sich im innersten Drittel des Skleralverlaufs Veränderungen von genau derselben Art, wie die im temporalen unteren Venenast.

Papilla n. opt.: Die grossen Gefässe normal. Die kleinen Gefässe etwas erweitert. Aussen von ihnen hier und da einige Rundzellen. Die Nervenfäden an der Papille selbst normal, aber in der Lamina cribrosa sehr ausgedehnte variköse Veränderungen.

Die Netzhaut zeigte nichts wesentlich Abnormes.

Fall Zirm.

28jähr. Arbeiter litt bei der Aufnahme seit 4 Tagen an schmerzhafter Iridocyclitis oc. dextri. Vor 8 Jahren Syphilis.

Nach maximaler Erweiterung der Pupille mit Atropin wurde die Tension deutlich erhöht, weshalb 9 Tage nach der Einlieferung die Iridektomie gemacht wurde. Bald danach blasste das Auge ab und die Tension hielt sich normal. 23 Tage nach der Operation trat ein heftiger Glaukomanfall von typischem Charakter auf. Der Bulbus wurde hart. 5 Tage später Enucleation.

Da eine — möglicherweise luetische — Iridocyclitis vorlag, und da die Iridektomie ausgeführt war, hat die mikroskopische Anatomie weniger Interesse. Hier soll deshalb nur das Verhalten der Vortexvenen referiert werden.

Die temporale untere Vortexvene zeigte die auffälligsten Veränderungen (Querschnitt 0,775 und 0,300 mm). Ihr Lumen war fast rund mit normalen Wänden und bis zur Mitte des Skleralkanals hin auffällig weit, wo das Lumen sich plötzlich bis auf eine ganz schmale Spalte (7 μ Länge, 3 μ Breite) verengerte, die von den geschwollenen Wänden begrenzt wurde; sie waren bis in die Sklera hinein mit Leukocyten angefüllt. Das Endothel proliferierte als knopfförmige Prominenzen in das Lumen. Die Vene war im äussersten Drittel des Skleralkanals normal.

Die nasale untere Vortexvene war annähernd normal.

Die temporale obere Vortexvene war bei ihrem Eintritt in die

Sklera doppelt. Unmittelbar nach ihrem Eintritt fand sich in der Venenwand eine beträchtliche Infiltration, durch die das Gefässlumen deutlich verengt war. Sowohl aussen an der Wand als an ihrer Innenfläche fanden sich reihenweise Leukocyten. Das Endothel war normal, nur ragten die Kerne knopfförmig in das Lumen hinein. Im weiteren Verlauf des Skleralkanals war die Vene normal, bis unmittelbar vor ihrer Mündung eine Infiltration der Wand auftrat.

Die nasale obere Vortexvene war im inneren Drittel des Skleralkanals normal, aber dann veränderte sie sich infolge ähnlicher Veränderungen wie in den andern Venen. Im äusseren Drittel war die Vene normal.

Es wird von allen Vortexvenen angeführt, dass ihr Sinus mit den zuführenden Venen in der Chorioidea deutlich erweitert war.

Leider waren diese Abschnitte, wie aus der makroskopischen Beschreibung hervorgeht, nicht in situ mit den Skleralpartien untersucht.

Fall Hirschberg.

Ein 23 jähriges Mädchen kam am 15. X. 1886 mit einem Glaukomanfall oc. sin. zu uns, von dem unsicher war, wie lange er gedauert hatte. Bei der Untersuchung war $S =$ Lichtschein. Kein Zeichen von Irritation. Die Pupillenweite normal. $T + {}^1/_2$. Scharfrandige (2,25 mm) Sehnervenexcavation bis zum Rand.

Vorher keine irritativen Anfälle oder Regenbogensehen.

Rechtes Auge völlig normal.

Die folgenden 19 Jahre wurde Pat. mit Einträufelung von Physostigminlösung 3 mal tägl. behandelt. Sie wurde in dieser Zeit auf der Klinik regelmässig jeden Monat oder jeden zweiten Monat kontrolliert.

Im Jahre 1897 versuchte man die Einträufelungen 8 Tage auszusetzen, aber da traten drückende Schmerzen in der Stirn ein, die bei Anwendung der Tropfen sofort wieder schwanden.

Im Herbst 1905 begann die Wirkung nachzulassen. Die Pupille blieb nicht mehr eng. Die Conjunctivalvenen traten mehr hervor und zeigten den ersten Anfang des Medusenhauptes.

Am 5. VI. 1906 fand sich die Pat. ein. Am Tage vorher war ein ausgesprochener Glaukomanfall entstanden. (Schmerzen in und am Auge. Injektion der Hornhaut, die etwas trübe war. Stase der Conjunctivalvenen. Die Pupille weit.) Tension sehr hoch. 10 Tage später wurde die Enucleation vorgenommen.

Die mikroskop. Untersuchung ergab:

Hornhaut: Mässiges Ödem des Epithels. Conjunctiva und Episklera: Hyperämie und celluläre Infiltration. Eine Art. cil. ant. ist in ihrem ganzen skleralen Abschnitt voll von „cellulären vaskularisierten Proliferationen“.

Iris mässig atrophisch. Ihre Peripherie in ziemlicher Breite rund herum an die Hornhautrückfläche angewachsen.

Die vordere Kammer ist halb voll von einer homogenen koagulierten Masse, in der man einzelne weisse Blutkörperchen sieht. Das Balkenwerk des Lig. pectinatum stark zusammengedrängt. Der Plexus Schlemmii überall mit Blut gefüllt.

Corpus ciliare nicht atrophisch. Arterien, Venen und Kapillaren

sind mächtig erweitert, zum grössten Teil mit Blut gefüllt; am stärksten sind die Venen erweitert. Die Muscularis und Adventitia der Arterien sind fast völlig geschwunden, die Elastica und das Endothel normal.

Die Chorioidea war stark verdünnt. Die Suprachorioidea mit der Sklera fest verbunden, hier und da derartig, dass die beiden Membranen nur unvollkommen voneinander gezogen werden können. Im übrigen konnten nur mittelgrosse und kleine Venen und stark verkleinerte Kapillaren erkannt werden.

Die hinteren kurzen Ciliararterien waren in ihrem extraskleralen Verlauf im wesentlichen normal, aber intraskleral bestand die Gefässwand nur aus endothelbekleideter Elastica. Muscularis und Adventitia fehlten. Gleichzeitig war das Lumen hier auffallend weit. Nur eine Arterie zeigte eine arteriosklerotische Verengerung des Lumens von derselben Art wie die oben erwähnte episklerale Arterie.

Retina: Geringe Atrophie. Ausgesprochenes Ödem. Ganz vereinzelte kleine Blutungen.

Alle Netzhautgefässe waren in hohem Grade erweitert. Alle Gefässwände sehr dünn, die der Arterien und Venen von gleichem Aussehen. Auch die grösseren Gefässe an der Papille waren sehr erweitert und sprangen wie fast kugelrunde Blasen in den Glaskörperraum vor. In der Vena centralis fand sich nahe an der Lamina cribrosa ein organisierter Thrombus, der aus einer teils hämogenen, teils körnigen Masse mit spindelförmigen Zellen und feinen Gefässen bestand. Cerebral von diesem war das Venenlumen in hohem Grade verengt.

Der Sehnerv war kesselförmig excaviert. Die Nervenfasern waren vollkommen atrophisch, durch Gliagewebe ersetzt.

In bezug auf die Deutung der Befunde stellt sich Elschnig auf den Standpunkt, sich von allen subjektiven Deutungen fern zu halten, um sich eine vollkommen objektive Darstellung des Gefundenen zu sichern.

Zirm meint, dass die Druckerhöhung durch die kombinierte Wirkung der serösen Chorioiditis und der Hemmung der Blutpassage zu stande kommt, die infolge der gefundenen Veränderungen in den Vortexskleralkanälen entstehen muss.

Es zeigt sich also, dass die mikro-anatomischen Veränderungen, die in den übrigen untersuchten Fällen gefunden sind, nicht wesentlich von denen verschieden sind, die von Birnbacher nachgewiesen sind. Überdies fanden sich in Fall Elschnig II gerade die zwei Vortexskleralkanäle pathologisch verändert, die das Blut von der Hälfte der Tunica vasculosa wegführten, wo die Stellungsänderung der Ciliarregion und Iris am stärksten ausgesprochen war.

Man wird daher zu der Behauptung berechtigt sein, dass nichts Entscheidendes im Wege steht, die mikro-anatomischen Veränderungen, die in Fällen von frischem akut inflam-

matorischem Glaukom nachgewiesen sind, als Äusserung akuter Hämostase aufzufassen, und dass nur diese Entstehung erklärt, warum die Veränderungen auf bestimmte Quadranten der Tunica vasculosa begrenzt gefunden werden.

Als Resultat des hiermit abgeschlossenen dritten Abschnittes der Untersuchungen über die Pathogenese des inflammatorischen Glaukoms geht also folgendes hervor:

Da die glaukomatöse Stellungsänderung der Ciliarregion, Iris und Linse nur als durch Blutüberfüllung der Tunica vasculosa als Folge von akuter Stase im Auge entstanden erklärt werden kann,

da die experimentelle Hämostase in der Tunica vasculosa (Unterbindung der Venae vorticosae) gerade eine Stellungsveränderung der genannten Organe von genau derselben Art wie die glaukomatöse hervorrufen, und

da die mikro-anatomischen Veränderungen im akut glaukomatösen Auge auch am besten als Äusserung von Hämostase gedeutet werden,

so kann angenommen werden, dass das inflammatorische Glaukom einfach auf Hämostase im Auge beruht.

Danach muss das Ziel der Untersuchung sein, die Ursache dieser zu finden.

IV. Über die vermutliche Ursache der glaukomatösen Hämostase.

1. Theoretische Betrachtungen.

Geht man davon aus, dass das inflammatorische Glaukom sich nur bei Patienten entwickeln kann, die an einer oder der andern Form lymphostatischen Glaukoms leiden (mehr oder weniger ausgesprochene periodische oder konstante Tensionserhöhung, mit oder ohne Papillenexcavation), so liegt es nahe, die Ursache der glaukomatösen Hämostase in der Einwirkung des erhöhten intraokularen Druckes auf die Blutgefässe zu suchen.

Es wurde jedoch (S. 424 u. 425) festgestellt, dass diese Wirkung sich wesentlich auf eine Druckverengerung der Venenmündungen unmittelbar vor der Grenzlinie des intraokularen Druckgebietes beschränkt. Die Annahme liegt daher nahe, dass diese Verhältnisse auf eine oder die andere Weise für das Entstehen der Stase Bedeutung haben können, aber darauf muss gleich hingewiesen

werden, dass die Druckverengerung der Venenmündungen selbst nicht recht wohl die alleinige Ursache sein können, da der Blutdruck in den Venen immer mindestens ebenso hoch oder höher als der intraokulare Druck sein wird, der seinen Ursprung vom Blutdruck nimmt. Ein neu hinzukommender Umstand wird also notwendig sein, aber welcher? Bevor man versuchen kann, dieses Problem zu lösen, muss man sich den genauesten Bescheid über die Anatomie der Vortexvenen verschafft haben.

Es trifft sich sehr glücklich, dass Fuchs (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 4. 1884) besonders eingehende Untersuchungen hierüber angestellt hat, und ihre Resultate gehen von folgendem aus:

Anatomie der Vortexvenen: Das Venenblut wird von der Tunica vasculosa von Venen fortgeführt, die vom vorderen und hinteren Teil des Organs sich in der Äquatorialregion (Venae vorticosae) sammeln. Die Venen der oberen Hälfte des Organs sammeln sich oben in der Äquatorialregion und die Venen der unteren Hälfte unten, so dass man also im Auge zwei Hauptvenengebiete findet, ein oberes und ein unteres, was zu wissen von Bedeutung ist, da die Anastomosen zwischen den zwei Gebieten so unbedeutend sind, dass man nicht recht wohl annehmen kann, dass die Hindernisse für den Blutabfluss in dem einen durch Abfluss in das andere Gebiet kompensiert werden können.

In ähnlicher Weise ist jedes Hauptgebiet, entsprechend einem nasalen und temporalen Quadranten, in zwei Untergebiete geteilt. Jeder dieser Augenquadranten hat seine Abflussstelle durch die Sklera, die sowohl oben wie unten im Auge jederseits nahe beim Vertikalmeridian liegt. Auf diese Weise werden die Hauptabflussstämme für das Venenblut, die vier Venae vorticosae, gebildet.

Nur in seltenen Fällen haben die Venen von einem Quadranten der Tunica vasculosa beim Austritt sich zu einem Venenstamm gesammelt, meistens treten zwei, manchmal drei kleinere Venenstämme aus der Chorioidea aus. Für das ganze Auge variiert die Gesamtzahl der aus der Chorioidea austretenden Venen zwischen fünf und sieben. Am häufigsten vereinen sich diese Äste eines Quadranten an einer Stelle der Skleralwand, aber manchmal erst ausserhalb dieser und bilden einen gemeinsamen Venenstamm, der in einigem Abstand sich wieder mit dem abführenden Stamme des benachbarten Quadranten vereint. In Übereinstimmung hiermit ist die Zahl der aus dem Auge austretenden Venen nur in der Hälfte der Fälle vier, in der andern Hälfte variiert die Zahl zwischen fünf und sieben.

Die Venen treten alle von der Chorioidea in die Sklera in ungefähr demselben Abstand von dem Hornhautrand in die Sklera aus (einige Millimeter hinter dem Äquator), während der Abstand, in dem sie die Sklera verlassen, etwas verschieden ist, weil die Skleralkanäle der vier Venen verschieden lang sind (gewöhnlich ist der Skleralkanal der oberen Temporalvene 4—5 mm lang, während die andern Venen 3 mm oder etwas grösser sind). Unmittelbar bevor die Venenstämme in die Sklera austreten, er-

weitern sie sich zu einem Sinus, in dessen vorderen Teil fast alle zuführenden Venenäste ausmünden. Das wird dadurch erreicht, dass der grösste Teil der Venenäste vom hintersten Abschnitt der Chorioidea Bogen beschreibt, um nach aussen und etwas nach vorn von ihrem Sinus zu kommen, bevor sie in diese eintreten (vgl. Fig. 15, S. 484).

An jedem Venenstamm, der in die Sklera austritt, findet sich also unmittelbar vor dem Austritt ein Sinus (vgl. Fig. 4). Dieser ist gewöhnlich von relativ bedeutenden Dimensionen (bis zu 2 mm Breite) und liegt mit seiner einen Wand in einer schwachen Vertiefung der Sklera, während die andere Wand nur durch eine ganz dünne Schicht elastischen Chorioidealstromas von der Choriocapillaris getrennt ist. Dieser Teil der Sinuswand, der aus einer dünnen Tunica media und einer Endothelschicht besteht, ist durchschnittlich nur 20 μ dick, während die Wand gegen die Sklera hin noch sehr viel dünner ist, nämlich 5 μ.

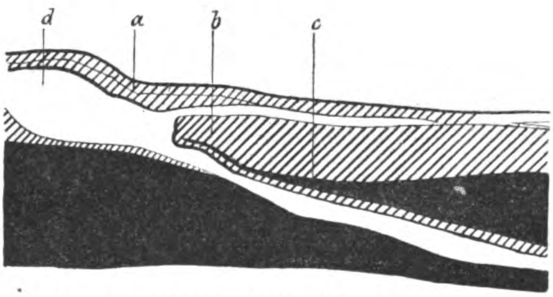


Fig. 4. Längsschnitt durch einen Vortex-Sinus und -Skleralkanal (nach Fuchs). Vergr. 22 : 1.
a Chorioidea. *b* Suprachorioidea. *c* Sklera. *d* Sinus.

Der Abfluss aus diesem Sinus geht durch eine relativ viel dünnere Vene vor sich, deren Form in Übereinstimmung mit der Form des Skeralkanals, in der die Vene liegt, abgeflacht ist. Der Kanal wird von der Vene nicht ganz ausgefüllt, die von lockerem Bindegewebe umgeben ist, deren grosse Maschen mit Endothel ausgekleidet sind. Dieses lockere Bindegewebe ist eine Fortsetzung des suprachorioidealen Bindegewebes, und der endothelbekleidete Maschenraum ist eine Fortsetzung des suprachorioidealen Lymphraumes, der dadurch mit der Orbita in Verbindung kommt. Im Kanal ist die Venenwand sehr dünn, ungefähr 5 μ, ebenso wie die Sinuswand, wo diese sich gegen die Sklera wendet. Kurz vor dem Austritt aus dem Kanal wird die Venenwand dagegen plötzlich relativ dick, mehr als doppelt so dick wie die Sinuswand, wo diese am dicksten ist. Die Dickenzunahme beruht wesentlich darauf, dass Muskelgewebe, meist longitudinal verlaufende Muskelzellen, in der Venenwand auftreten.

In bezug auf den Bau der Sinuswand muss weiter daran erinnert werden, dass sich zwischen dem Endothel und der Adventitia in allen Augenvenen sogenannte „perivaskuläre" Lymphräume finden.

Was in dieser Beschreibung für die vorliegende Frage von grösster Bedeutung ist, ist das Vorhandensein des grossen Sinus an der Vortexvene, gerade bevor sie in die Sklera austritt. Man ist im allgemeinen zu der Annahme geneigt, dass dieser

Sinus gerade die Bedeutung hat, dem Einfluss des erhöhten intraokularen Druckes entgegen zu wirken (Leber).

Es ist jedoch einleuchtend, dass die Sinusbildung eine ganz andere Aufgabe hat. Die Verhältnisse liegen ja so, dass fast alle zuführenden Venenäste in den vordersten Teil des Sinus ausmünden, was dadurch erreicht wird, dass die Venenäste der Chorioidea posterior Bogen beschreiben (Fig. 15, S. 484), um nach aussen und etwas vor die Sinus zu kommen, bevor sie in diese eintreten. Bei dieser Anordnung wird offenbar der grosse Strömungswiderstand vermieden, der entstehen würde, wenn die Venen mit allen möglichen Verlaufsrichtungen in einem Punkt zusammenstiessen.

Aber wie verhält sich dieser grosse Sinus nun unter erhöhtem intraokularem Druck? Die oben besprochene „Druckverengerung der Venenmündungen“ (vgl. die theoretischen Betrachtungen S. 424 u. 425), die beim erhöhten intraokularen Druck entsteht, wird gerade ihn treffen, und es leuchtet ohne weiteres ein, dass ein solcher relativ grosser und dünnwandiger Raum dadurch in hohem Grade beeinflusst werden muss. Um jedoch über Art und Umfang der Einwirkung zur Klarheit zu kommen, werden eingehende Überlegungen notwendig werden, für die Fuchs' Zeichnung (Fig. 4, S. 453) einen vortrefflichen Ausgangspunkt abgeben wird.

Unzweifelhaft wird die Druckverengerung der Venenmündungen sich dadurch äussern, dass der chorioideale Teil der Sinuswand gegen den skleralen gedrängt wird. Hierdurch entsteht die Zustandsform 1 (Fig. 5). Selbst bei einem mässigen intraokularen Druck (z. B. 40 mm *Hg*) wird die Zusammendrückung relativ recht bedeutend werden, da die

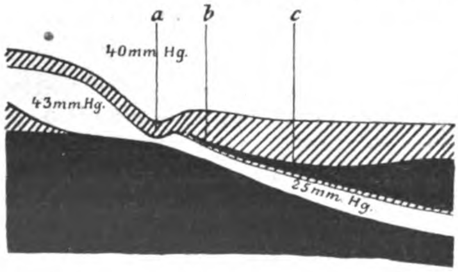


Fig. 5.

zustandegebrachte Verengerung, um hinreichend blutdruckerhöhend wirken zu können, so bedeutend sein muss, dass das passierbare Lumen kleiner wird als die Eingangsöffnung zum Skleralkanal. Die Figur zeigt die Gestalt, die der von Fuchs abgebildete Sinus vermutlich unter lymphostatischem Glaukom annehmen wird. Wenn der intraokulare Druck 40 mm *Hg* ist, kann der Druck in dem nicht verengerten Abschnitt des Sinus auf ungefähr 43 mm *Hg* angesetzt werden. Im Skleralkanal — jenseits der Verengerung (*a*) — wird der

Druck nicht sehr viel höher sein als in den orbitalen Venen und kann deshalb auf ungefähr 25 mm *Hg* angesetzt werden. Die Innenwand des Skleralkanals (*b*), die nur von einer ganz dünnen Schicht Skleralgewebe gestützt wird, ist also auf ihrer einen Seite ungefähr 15 mm höherem Druck als auf der andern unterworfen. Unzweifelhaft wird dieser Druckunterschied in dem langen Verlauf eine gewisse, wenn auch natürlich nicht bedeutende Zusammenpressung des Skleralkanals bewirken, wie das auch auf Fig. 5 (*b*) gezeigt ist (vgl. Fig. 4).

Selbst wenn die beschriebene Zustandsform 1 entschieden eine gewisse Hemmung der Blutcirkulation bewirkt, wird diese nicht — jedenfalls nicht, wenn der intraokulare Druck nur als Folge des lymphostatischen Glaukoms erhöht ist (höchstens ungefähr 55 mm *Hg*), die sehr bedeutende Hämostase bewirken können, die einem Anfall von akutem inflammatorischem Glaukom zugrunde liegen muss. Wie schon oben erwähnt, kann nämlich der intraokulare Druck, dessen Quelle der Blutdruck ist, vermutlich nicht allein — durch eigene Kräfte — diesen überwinden und die Cirkulation hemmen. Eine Hemmung kann nur geschehen, wenn ein neuer Umstand, also eine Komplikation dazu kommt.

Zustandsform 2. Durch Betrachtung der eben diskutierten Zeichnung (Fig. 5) versteht man, wie eine ausgesprochene Hämostase zu stande kommen kann. Wenn die Partie (*a*) der chorioidealen Sinuswand, die gegen die sklerale ausgebuchtet ist, nur in eine passende Falte zusammengedrückt wird, wird diese vom Blutstrom „abgefangen", gegen die Eingangsöffnung zum Skleralkanal gepresst werden und diesen absperren. (Die Absperrung kann man sich nur schwer als absolut denken, höchstens durch die Seitenpartien der flachen Skleralöffnung wird etwas Blut durchkommen können.) Natürlich wird das beschriebene Falten am leichtesten entstehen, wenn die Chorioidea anterior weniger gestrafft ist oder sogar ein wenig zurückgeglitten ist, wie es bei vollkommener Schlaffheit des Accommodationsmuskels geschieht. Fig. 6 zeigt die Verhältnisse in dem Augenblick, wo die Hämostase, d. h. der glaukomatöse Anfall eintritt. Die Falte (*a*) ist vom Blutstrom gefangen. Der Druck im Sinus wird dadurch auf z. B. 75 mm *Hg* gestiegen sein, während er im Skleralkanal eher gefallen sein muss. Infolge der Absperrung ist die Chorioidea blutüberfüllt, der Venendruck und damit der Kapillardruck in den Processus ciliares gesteigert. Es wird mehr Lymphe produziert. Die Lymphstase ist möglicherweise ausgesprochener, kurz, alle Verhältnisse kommen zu-

sammen, um den intraokularen Druck zu vermehren, dessen Grösse auf ungefähr 70 mm *Hg* angesetzt werden kann. Die hiermit beschriebene Form 2 kann jedoch infolge des grossen Druckunterschiedes vor und hinter der Falte kaum lange Dauer haben. Meist wird wohl die Zustandsform 1 wieder eintreten als Folge davon, dass die Blutüberfüllung eine Dehnung der Tunica vasculosa hervorruft. Hierdurch füllen sich nämlich die Venen stärker; die gegen die Sklera bewegliche Chorioidea wird nach vorn getrieben (es tritt die Stellungsänderung der Ciliarregion und der Iris ein); die Venen müssen dadurch (vgl. Fig. 15, S. 484) in longitudinale Richtung gezogen werden, und so wird ein Zug an der Sinuswand ausgeübt. Auch die Ausdehnung des Sinus selbst vor der Falte bekommt Bedeutung. Mit andern Worten: Die Absperrung setzt Kräfte in Bewegung, die die Fältelung wieder ausgleichen können.

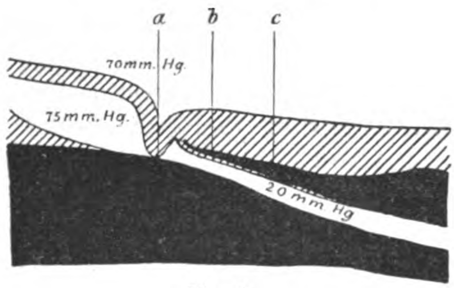


Fig. 6.

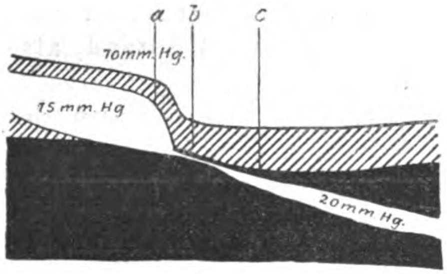


Fig. 7.

Wenn das jedoch nicht geschieht, so wird die weitere Entwicklung der Verhältnisse vermutlich auf der Steifheit beruhen, die die Innenwand (*b*) des Skleralkanals in einzelnen Fällen besitzt. Ist diese gering, so tritt

Zustandsform 3a ein. Die Innenwand vermag den hohen Druck, der auf ihr lastet, nicht zu ertragen, und es wird eine Zusammenpressung des Kanals stattfinden. Allmählich, so wie die dadurch entstandene Verengerung ansteigt, wird der Blutdruck in dem Raum zwischen *a* und *b* steigen (die Cirkulation ist nicht völlig aufgehoben) und das bewirkt, dass die Falte bei *a* weniger fest gegen den Eingang des Skleralkanals gepresst sein wird, und die Kräfte, die ihn auszuglätten streben, sich leichter geltend machen.

Wenn der Skleralkanal durch die Zusammendrückung hinreichend verengt ist, wird die Bedingung dafür vorhanden sein, dass der

Sinus im wesentlichen seine alte Form annehmen kann, und die Verengerung liegt dann allein in dem Skleralkanal zunächst der Eingangsöffnung (Fig. 7). (Die Verengerung des Skleralkanals entspricht dem bleibenden glaukomatösen Zustand.)

Zustandsform 3b. Verfügt die Wand des Skleralkanals (*b*) (Fig. 6) über passende Widerstandskraft, so leuchtet ein, dass die Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 6) sich in eine Invaginationsbildung wird verwandeln können, was dadurch zu stande kommt, dass die Spitze der Falte oder nur die Endothelschicht auf ihr in den Skleralkanal hineingepresst wird.

Auch die zwei Zustandsformen 3a und 3b kann man nicht als dauernde ansehen. Es wird zweifellos eine Zustandsform 4 entstehen. In dem langen Verlauf wird nämlich auch die Partie der Innenwand des Skleralkanals, die gleich hinter der verengten folgt, den hohen Druck nicht ertragen können, weshalb sich eine weitere Verengerung bei *c* entwickeln wird (Fig. 8). Hierdurch entsteht jedoch die Möglichkeit, dass die Eingangsöffnung zum Kanal selbst, unter der Pression des hohen Blutdruckes sich wieder etwas öffnen kann, und hiermit wird vermutlich das letzte Stadium der Verengerung erreicht sein, weil die zunehmende Dicke der Innenwand des Skleralkanals verhindert, dass die Stelle der stärksten Verengerung länger in den Kanal hinausrückt.

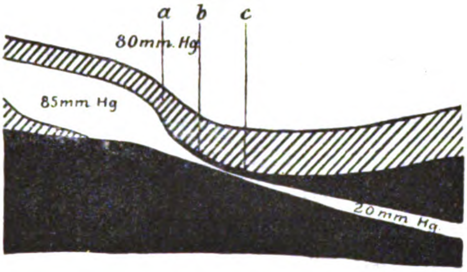


Fig. 8.

Endlich bleibt die Frage übrig, ob die Form 3a und 4 als im direkten Anschluss an die Form 1 entwickelt aufgefasst werden kann. Das scheint in den Fällen nicht ganz ausgeschlossen, wo der Sinus relativ eng und steifwandig ist, und wo gleichzeitig die Innenwand des Skleralkanals besonders nachgiebig ist. Doch wird der Entwicklungsgang der Verengerung am leichtesten auf die Weise in den Fällen geschehen, wo der intraokulare Druck besonders hoch ist, was namentlich der Fall sein wird, wenn erst eine der Vortexvenen abgesperrt ist.

Man sieht also, dass beim lymphostatischen Glaukom — plötzlich oder nach und nach — die Entwicklung einer Reihe verschie-

dener — vorübergehender oder bleibender — Verengerungen angenommen werden kann, und man kann — als Resultat der angestellten Betrachtungen — mit Bezug auf die Stelle, wo diese gefunden werden, vermuten, dass die Hinderung der Blutcirkulation, die das inflammatorische Glaukom hervorruft, unmittelbar vor, in oder etwas hinter der Eingangsöffnung des Skleralkanals sich finden wird, alles nachdem das Auge, das untersucht wird, an kürzlich entstandenem oder weniger oder mehr vorgerücktem inflammatorischem Glaukom gelitten hat.

Weiter sind wahrscheinlich der Entstehungsmodus und die Art der Cirkulationsbehinderung in grossen Zügen folgende:

Die Druckverengerung der Venenmündungen nahe vor dem Eintritt in die Sklera, die sich beim lymphostatischen Glaukom findet, trifft bei der Chorioidea die grossen Venensinus und ruft dadurch leicht eine Faltung[1]) der Sinuswand hervor, die Hämostase bewirkt.

Eine solche Faltung der Sinuswand wird jedoch in der Regel sehr bald ausgeglichen werden, entweder allein infolge der Blutdehnung der Tunica vasculosa, oder unter Mitwirkung einer sekundären Zusammenpressung des Skleralkanals.

Tritt diese sekundäre Zusammenpressung ein, wird sie im weiteren Verlauf des Leidens allmählich von der Eingangsöffnung des Kanals etwas (bis zu 1 mm) in diesen hinausrücken.

Endlich kann es nicht als ganz ausgeschlossen betrachtet werden, dass eine Verengerung des Skleralkanals unter Umständen sich im unmittelbaren Anschluss an die Druckverengerung des Sinus entwickeln kann.

Die Frage muss hiernach lauten, ob dies Resultat der theoretischen Überlegungen mit den Verhältnissen übereinstimmt, die bei den anatomischen Untersuchungen gefunden sind oder gefunden werden sollen.

---

[1]) Über die Verhältnisse, die die Faltenbildung begünstigen, und über die, die ihr entgegen wirken, vgl. Abschn. VII. Man muss es theoretisch für möglich halten, dass eine solche Faltung unter Umständen sich bilden kann, auch wenn der intraokulare Druck nur sehr wenig erhöht ist. (Besonders wenn der Venendruck plötzlich fällt.) Hierzu ist erforderlich, dass die Chorioidea anterior bei den betreffenden Individuen sehr schlaff ist (angeboren oder erworben) und deshalb leicht zurückgleiten kann.

2. Das Resultat der anatomischen Untersuchungen.

Zuerst muss untersucht werden, welche Aufklärung über den Zustand der Eingangsöffnungen der Vortexskleralkanäle durch die vorliegenden recht zahlreichen Untersuchungen der glaukomatösen Augen zu stande gekommen sind.

Ich konnte jedoch nirgends in der benutzten Literatur Aufklärung über diese Verhältnisse finden. Die Ursache ist offenbar die, dass die verschiedenen Autoren fast alle die Augen auf die Weise seziert haben, dass sie die Sklera von der Chorioidea getrennt haben, um so desto sorgfältiger die Veränderungen in letzterer untersuchen zu können. Aber hierdurch haben sie sich gerade die Möglichkeit beraubt, den Zustand des Sinus kurz vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal zu untersuchen, und es muss auch für wahrscheinlich gehalten werden, dass die Verhältnisse in dem allerinnersten Teil dieses Kanals völlig gestört werden, wenn die Chorioidea mit dem Vortexsinus von der Sklera entfernt wird. Auch Birnbacher und Czermak haben diese Methode bei den zahlreichen anatomischen Untersuchungen chronisch glaukomatöser Augen, die sie vorgenommen haben, benutzt.

Was speziell die untersuchten Augen mit frischem akutem Glaukom betrifft, so hat Birnbacher und Zirm auch hier die Chorioidea von der Sklera getrennt. Im Referat über die Untersuchung von Hirschbergs Fällen finden sich keine Bemerkungen über den Zustand der Vortexvenen. Nur Elschnig hat die Vortexskleralpartie mit den anstossenden Partien der Chorioidea und Retina zusammen behandelt, aber in seinem einen Fall gingen gerade die Vortexvenenpartien, die Interesse hatten, verloren, und in dem Bericht über seinen zweiten Fall findet sich keinerlei Aufklärung über den Zustand der Sinus vorticosi.

Da es mir also nicht gelang, in der Literatur Aufklärung über den Zustand der Eingangsöffnung des Skleralkanals bei glaukomatösen Augen zu finden, kann man verstehen, dass ich es mir sehr angelegen sein liess, selbst Untersuchungen über dieses Verhalten vorzunehmen. Das Material, das ich mir bisher beschaffen konnte, besteht jedoch nur in einem Auge, was der Chef der Augenklinik vom Kommunehospital, Dr. med. C. F. Bentzen, mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Über die Krankengeschichte finden sich folgende Angaben:

Pat., ein 63jähr. Mann, kam zuerst im Nov. 1903 ins Ambulatorium. Die Sehkraft bestand in Fingerzählen in nächster Nähe. Es bestand In-

jektion besonders der grossen Gefässe an der Hornhaut. Diese war leicht diffus trübe. Die vordere Kammer recht flach. Die Pupille mässig dilatiert. Die Tension unzweifelhaft vermehrt. Da die Operation vorgeschlagen wurde, blieb Pat. fort.

Im Okt. 1906 fand er sich wieder ein. Es bestand damals kein Lichtsinn. $T + 2$. Die Hornhaut chagriniert, trübe. Leichte Injektion. Ab und zu etwas Schmerzen. Pat. wollte sich zur Behandlung nicht aufnehmen lassen.

Im Juli 1908 kam Pat. wieder, weil er einige Tage starke Schmerzen im Auge hatte. Dieses war injiziert und hart. Cornea trübe. Hyphaema. Die Iris missfarben; einige Synechien. Das Auge wurde enucleiert.

Soviel man nach der etwas unvollständigen Krankengeschichte urteilen kann, handelt es sich hier um einen der Fälle von chronischem inflammatorischem Glaukom, bei dem das Auftreten des Leidens im Anfall nur wenig ausgesprochen war.

Der enucleierte Bulbus wurde in 4%igem Formaldehyd fixiert und danach in 70%igem Alkohol konserviert. Später wurden die vier Vortexsinuspartien zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. Nach Paraffineinschmelzung wurden sie in Serien geschnitten. Färbung mit Hämatoxylin, Säurefuchsin, Pikrinsäure. Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

Obere und untere temporale Vortexvene: Die obere temporale Vene war einzeln. Die Partie wurde in Serienschnitte zerlegt, die in longitudinaler Richtung angelegt wurden. Die Schnittdicke war 10—15 μ. Da die Chorioidea sich auf allen Schnitten von der Sklera gelöst hatte und da die Venenwände im Skleralkanal sich vollständig untereinander verschoben hatten, waren die Präparate wertlos. Ein ähnliches Missgeschick verfolgte die Präparation der unteren Temporalvene, die einzeln war.

Obere nasale Vortexvene: Die Sinuspartie samt dem innersten Drittel des Skleralkanals (im ganzen eine Breite von etwa 4 mm) wurde in Serienschnitte quer zum Lumen zerlegt. Schnittdicke 20—30 μ. Einige Schnitte gingen verloren. Zur Untersuchung lagen nach der Präparation 121 Schnitte vor.

Um einen anschaulichen Überblick über die Grösse der verschiedenen Venenlumina und ihr gegenseitiges Verhältnis zu bekommen, habe ich ihre Breite und Tiefe und ihren gegenseitigen Abstand auf 31 geeigneten ausgewählten Schnitten gemessen und die Resultate der Messungen auf Fig. 9 eingezeichnet. (Vergrösserung 20 : 1.) Die Zahlenreihe zu ihrer Rechten gibt die Nummern der Schnitte an, deren Lumen gezeichnet ist. Schnitt Nr. 84 fällt unmittelbar vor dem Eintritt der Vene in den Skleralkanal. Auf den folgenden Schnitten ist nur der Umriss des Skleralkanals angegeben, da die Verhältnisse in seinem Lumen so kompliziert waren, dass sie auf dem kleinen Areal nicht eingezeichnet werden konnten.

Man sieht deutlich auf der Figur, dass die Chorioidealvenen sich zu zwei Hauptstämmen sammeln (Schnitt 30—52), die sich ungefähr 1 mm vor ihrem Eintritt in die Sklera zu einem einzigen Lumen vereinen (Schnitt 56—62). Da seine Breite von einer Seite zur andern ungefähr 800 μ ist

und die Tiefe ungefähr 30 μ und also das Lumenareal gegen 24000 $\square\,\mu$, muss man sagen, dass es bedeutend kleiner ist als ein gewöhnlich grosses Vortexsinuslumen. (Die grösseren Sinus, die da vorkommen, wo alle Venen sich in einem Sinus sammeln, haben nach Fuchs' Beschreibung oft eine Breite von 1500—2000 μ und, nach den Verhältnissen von Fig. 4 berechnet,

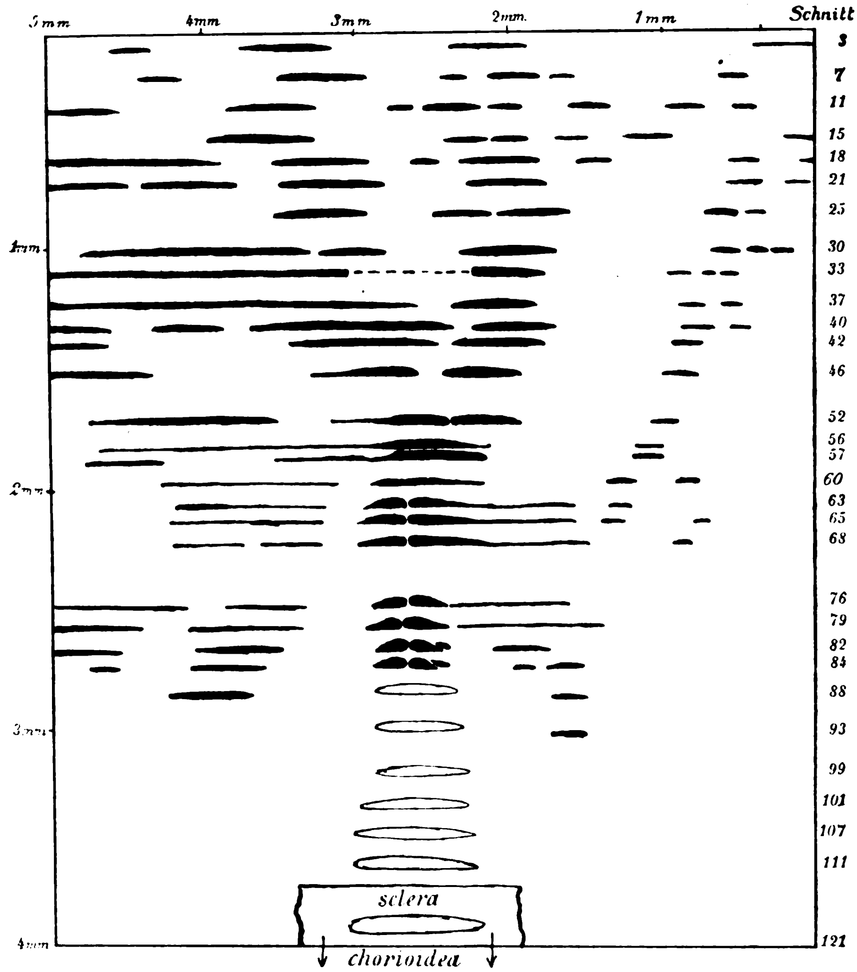


Fig. 9.

eine Tiefe von 200—450 μ, was einem Lumenareal von 300000 $\square\,\mu$ oder eventuell noch weit mehr entspricht.) Von Schnitt 63 tritt in dem grossen Venenlumen eine Endothelduplikatur auf (vgl. Taf. XXI, Fig. 10), die sich in zwei Partien teilt. Im weiteren Verlauf wird das so entstandene Doppellumen von Schnitt 76—84 etwas eingeengt, so dass das Lumenareal der Vene unmittelbar vor der Skleralöffnung nur 30 $\times$ 450 oder ungefähr 13500 $\square\,\mu$ ist.

Auf Taf. XXI, Fig. 10, Schnitt 60, Vergrösserung 240:1, sieht man hier und da längs der Wand geringe Mengen einer homogenen Masse, die von Pikrinsäure gelb gefärbt ist (auf der Figur gleichmässig gelb), mit einem etwas andern Ton als die roten Blutkörperchen und die hier und in einem Teil der folgenden Schnitte fast alle die Kerne (weisse Blutkörperchen) enthalten, die man überhaupt im Lumen sieht. Allmählich, wenn die Schnitte sich der Eingangsöffnung des Skleralkanals nähern, nimmt diese Masse so stark zu, dass sie auf den Schnitten 76—81 $^1/_3$—$^2/_5$ des gesamten Lumenareals ausfüllt. Danach nimmt sie ab, um an der Stelle des Skleralkanals ganz zu schwinden, wo er am engsten ist. Übrigens muss bemerkt werden, dass sich in den Gefässwänden keine pathologischen Veränderungen finden. Intima normal.

Zunächst war ich geneigt, die Bildung als „Ablagerungen" aufzufassen, intravital als Folge der langsamen Blutströmung entstanden, aber Prof. Fibiger, Direktor d. pathol.-anat. Instituts der Universität, der die in Rede stehenden Schnitte freundlichst durchgesehen hat, meint, dass das genannte Phänomen am ehesten als ein postmortales Koagulationsphänomen gedeutet werden muss.

Die Verengerung setzt sich jedoch in den Skleralkanal hinein fort, wo die zwei Lumina recht schnell an Umfang abnehmen, während gleichzeitig die Scheidewand zwischen ihnen stark in der Breite zunimmt und gleichsam ein flachgedrücktes dünnes Band bildet, das sich zwischen die zwei Lumina erstreckt und aus dünnem faserigem Zellgewebe besteht.

Auf Schnitt 90 (Fig. 10) sieht man, dass die zwei Lumina auf ein Areal von 550 bzw. 850 □μ reduziert sind. Zwischen diesen zwei Lumina hat sich weiter noch ein drittes gebildet (400 □μ). Auf den folgenden Schnitten (um Nr. 95 herum) erreicht die Verengerung ihren stärksten Grad: Das gesamte durchgängige Lumenareal ist auf ungefähr 1000 □μ reduziert.

Danach nimmt das durchgängige Lumenareal wieder zu. Das geschieht jedoch im Beginn nicht in der Weise, dass das einzelne Lumen an Umfang zunimmt, sondern dadurch, dass sich mehr und mehr Lumina bilden. Auf Schnitt 105 sieht man so 7, auf Schnitt 111 können sogar 14 gezählt werden. Auf den folgenden Schnitten verwischen sich jedoch diese Lumina, und schon auf Schnitt 120 usw. findet man das Lumen des Skleralkanals ziemlich ohne Unterbrechung mit roten Blutkörperchen gefüllt, so dass das durchgängige Lumenareal bei Schnitt 121 auf 650 × 55 oder auf 35 750 □μ angewachsen ist.

Um sicher festzustellen, wo die gefundene Verengerung am stärksten ist, muss man jedoch wissen, welche Bedeutung für die Cirkulation der mehr oder weniger reichlichen Menge von roten Blutkörperchen zukommt, die man auf der Schnittreihe Nr. 79—120 ausserhalb der bisher erwähnten Lumina sieht. Diese Blutkörperchen liegen offenbar frei im Gewebsraum und den Gewebsspalten des Skleralkanals, und also nicht in sonderlich endothelbekleideten Räumen. Auf Schnitten von dem innersten Teil des Skleralkanals (Nr. 87 und folgende) sind diese ausserhalb der Lumina liegenden Blutkörperchen weit zahlreicher als die im Lumen liegenden, während ihre Anzahl sowohl in der Richtung nach vorn wie nach hinten abnimmt. Auf Schnitten um Nr. 112

herum mit zahlreichen und relativ gut durchgängigen Lumina finden sich relativ wenige Blutkörperchen ausserhalb dieser, ebenso wie die auf Schnitt 79 sich nur in ganz geringer Menge finden.

Da die ausserhalb der Lumina liegenden Blutkörperchen ganz zweifellos extravaskulär liegen, handelt es sich um einen Blutaustritt, der dadurch zu stande gekommen sein muss, dass der Blutdruck in den verengerten dünnen Lumina diese gesprengt hat. Die Frage ist demnach, ob das ausgetretene Blut an der Cirkulation teilgenommen hat, ob also der Blutaustritt bedeuten kann, dass der Blutstrom auf einer Strecke einen extravaskulären Verlauf genommen hat. Diese Erklärung, die bedeuten würde, dass das durchgängige Lumenareal in Wirklichkeit weit grösser als oben angenommen ist, kann jedoch nicht aufrecht erhalten werden, weil das ausgetretene Blut gegen den Schnitt 120 hin an Menge abnimmt, und die zahlreichen kleinen Lumina, die sich allmählich in Fortsetzung der zwei grösseren ursprünglichen bilden, sind gut mit Blut gefüllt, während man, wenn das Blut einen Weg ausserhalb von ihnen gefunden hätte, erwarten würde, sie mehr oder weniger zusammengeklappt und leer zu finden.

Der Blutaustritt muss daher als eine einfache Hämorrhagie aufgefasst werden, und da die ausgetretenen Blutkörperchen alle vollkommen erhalten sind, muss diese Hämorrhagie wohl recht frisch sein. Man kann daher annehmen, dass sie durch die Manipulationen bei der Enucleation des Auges hervorgerufen ist.

Aber die Konsequenz dieser Auffassung muss sein, dass das stark verminderte Lumenareal auf den Schnitten um Nr. 95 herum wirklich der Ausdruck der Verengerung an dieser Stelle ist, und die Untersuchung hat da das Resultat gegeben,

dass die stärkste Verengerung der Vene sich im Skleralkanal ungefähr $^1/_3$ mm von ihrer Eingangsöffnung findet, und

dass das durchgängige Lumenareal hier ungefähr 1000 □μ ist, was $^1/_{35}$ von dem entspricht, was man $^3/_4$ mm länger aussen im Skleralkanal findet, dessen durchgängiges Lumenareal an dieser Stelle sogar etwas geringer ist als das, wie man annehmen muss, unter normalen Verhältnissen gewesen ist.

Man muss danach aufzuklären suchen, wie die starke Lumenverengerung zu stande gekommen ist. Beim ersten Augenschein scheint eine Zusammenpressung des Skleralkanals nicht die Ursache sein zu können, da die kleinen Lumina mit dem flachen verbindenden Band diesen in der Tat bei weitem nicht auf Schnitt 84, 87 und 90 ausfüllen (siehe Fig. 10). Doch findet man bei genauerer Betrachtung der Hälfte der Schnitte, die mit *a* bezeichnet ist, dass das Lumen hier in Wirklichkeit den Skleralkanal ausfüllt. Dadurch entsteht der Gedanke, dass das auch in der Hälfte *b* vor Entstehung der Hämorrhagie der Fall gewesen sein kann, indem diese hier eine Erweiterung hervorgerufen hat.

Die Verengerung des Lumens und seine Teilung in kleinere Lumina kann deshalb doch vermutlich durch eine Zusammenpressung des Skleralkanals hervorgerufen sein, die am stärksten $^1/_3$ mm von der Eingangsöffnung war, durch die Hämorrhagie aber aufgehoben ist.

Es ist Voraussetzung für die Richtigkeit dieser Theorie, dass, wenn zwei Endothelflächen längere Zeit in intimem Kontakt gewesen, sich eine Gewebsbildung entwickeln kann, wie die, die man auf den verschiedenen Schnitten zwischen den zwei Lumina liegen sehen kann. Auch die Duplikatur bei *c* (Schnitt 63, 76, 79 und 81) kann da als eine Zusammenwachsung aufgefasst werden, die früher stattgefunden hat, während die Verengerung vorzugsweise ihren Sitz in den diesen Schnitten entsprechenden Venenpartien hatte (vgl. die theoretischen Betrachtungen S. 454—458), und diese Annahme, dass die Duplikatur pathologischen Ursprungs ist, harmoniert gut mit dem Umstand, dass sie ihren Sitz (*c* auf Schnitt 60, 63 und 76) nicht in der Flucht mit der Verschmelzungsstelle (*d* auf Schnitt 60 und 63) der beiden ursprünglichen Venenlumina hat.

Der wesentlichste Einwand, der gegen die obige Entwicklung erhoben werden kann, geht davon aus, dass ihre Grundlage, die Zusammenpressung des Skleralkanals, nicht gesehen wird, sondern konstruiert ist. An den andern untersuchten Venen (siehe später) findet sich jedoch diese Zusammenpressung sehr ausgesprochen, und man sieht hier deutlich, dass sie gerade eine Teilung des Lumens in mehrere hervorgerufen hat.

Die untere nasale Vortexvene bestand aus zwei Ästen *A* und *B*, die in recht bedeutendem Abstand voneinander aus der Sklera austraten.

Da die ganze Partie mit beiden Sinus und beiden Skleralkanälen in der Serie in einem abgeschnitten wurde, haben die Schnitte nicht die Lumina ganz transversal getroffen, sondern etwas schräg. Schnittdicke 10—15 μ. Einige Schnitte gingen verloren. Nach der Präparation lag zur Untersuchung eine Reihe von 276 Schnitten vor, von denen ungefähr 60 1 mm entsprachen.

Es zeigte sich, dass für beide Venen eine Beurteilung der Sinusverhältnisse unmöglich war, weil die Chorioidea beim Schneiden überall von der Sklera gelöst und der Sinus dadurch gesprengt war.

Die Verhältnisse in dem Skleralkanal beider Venen waren folgende:

Vene *A*. Auf dem gut erhaltenen Schnitt 60 (Taf. XXI, Fig. 11) Vergr. 70 : 1 findet sich ein Querschnitt der Stelle, wo die Vene in die Sklera eintritt. Da der Schnitt, wie gesagt, etwas schräg getroffen hat, sieht man bei *a* etwas vom Verlauf im Skleralkanal zusammen mit dem Querschnitte einer Vene, die zum Sinus etwas von hinten verläuft, während man bei *b* eine Sinuspartie sieht, nahe vor dem Eintritt in die Sklera. Dieser vollzieht sich auf den folgenden Schnitten und der Skleralkanal behält auf diesen ein recht normales Lumen, bis zu Schnitt [illegible]1 inkl., das heisst etwa in dem ersten $^1/_2$ mm seines Verlaufs. Aber danach tritt eine recht schnell aber gleichmässig zunehmende Zusammenpressung des Skleralkanals ein, durch die dieser erst in zwei und drei (Taf. XXI, Fig. [illegible], Schnitt 107) und dann in mehrere Lumina geteilt wird. Das Maximum der Verengerung findet sich ungefähr auf Schnitt 1[illegible]9 (Taf. XXI, Fig. 1[illegible]), auf welch letzterem man fünf ganz kleine Lumina sieht. Das durchgängige Lumenareal ist hier ungefähr 1000 □ μ, was ungefähr $^1/_{30}$ von dem entspricht, was sich auf den Schnitten etwas vor dem Austritt der Vene aus der Sklera findet. Die Stelle der stärksten Zusammenpressung des Skleralkanals liegt also in betreff dieser Vene $^3/_4$ mm von der Einlaufsöffnung.

Vene *B*. Auf Schnitt 52 (Taf. XXI, Fig. 12) ist die Einlaufsöffnung in den Skleralkanal abgebildet. Da der Schnitt auch hier schräg trifft, sieht man links von ihr bei *b* das Sinuslumen kurz vor dem Eintritt, während *a* eine Partie des Skleralkanals kurz nach dem Eintritt der Vene bezeichnet. Diese Partie des Skleralkanals erscheint jedoch vollkommen zusammengedrückt. Diese Zusammenpressung des Kanals erstreckt sich über den ersten $^1/_4$ mm von der Eingangsöffnung, wonach sie sich allmählich verliert. Auf der Abbildung des Schnittes 62 (Taf. XXI, Fig 12) sieht man einen Querschnitt des zusammengedrückten Kanals kurz nachdem er sich geschlossen hat, und vor diesem den Querschnitt einer grossen Chorioidealvene, die zum Sinus läuft. Die Stelle der stärksten Zusammendrückung liegt also für diese Vene im innersten Teil des Skleralkanals, unmittelbar hinter der Eingangsöffnung zu diesem. Das durchgängige Lumenareal ist hier auf höchstens ungefähr 700 $\square\mu$ reduziert, oder auf $^1/_{40}$ des Lumenareals, das sich etwas vor dem Austritt der Vene aus der Sklera findet.

Als Resultat der mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Auges geht also hervor, dass zwei Vortexvenen in sehr beträchtlichem Grad verengt sind und dass man dasselbe bei einer dritten annehmen muss, sowie dass die Verengerung gerade die Stellen betrifft, wo man sie nach den theoretischen Betrachtungen zu finden erwarten musste (Zustandsform 3a und 4).

V. In welchem Umfang erklärt die aufgestellte Theorie das Krankheitsbild und den Verlauf des inflammatorischen Glaukoms, sowie die Entstehung der einzelnen Symptome und die Veränderungen, die es begleiten?

1. Erklärung des Krankheitsbildes und Verlaufs.

In der ganz überwiegenden Zahl der Fälle entwickelt sich das inflammatorische Glaukom mittels einer Reihe von Anfällen von zunehmender Stärke. Nur in selteneren Fällen sind diese Anfälle so wenig ausgeprägt, dass es den Eindruck macht, als hätte das Leiden einen kontinuierlichen, fast gleichmässig zunehmenden Verlauf (chronisch inflammatorisches Glaukom), sowie in den oben referierten und mikroskopisch untersuchten Fällen. In sehr seltenen Fällen geschieht es, dass das Leiden ohne vorausgehende kleinere Anfälle gleichsam mit einem Schlage sich ausbildet (Glaucoma fulminans).

Eine befriedigende Glaukomtheorie muss nicht allein erklären können, wie diese eigentümlichen anscheinend so verschiedenen Verlaufsformen zu stande kommen, sondern sie muss gleichzeitig das sehr eigentümliche Bild vollständig erklären können, das der ausgesprochene glaukomatöse Anfall an sich bietet.

a) Der glaukomatöse Anfall.

Mit Recht kann man allerdings sagen, dass ein ausgesprochener Glaukomanfall das Augenleiden ist, das von allen Augenleiden am alarmierendsten auf die Patienten wirkt. Das meist dominierende subjektive Symptom sind die Schmerzen.

Da diese gewöhnlich eine beträchtliche Ausbreitung haben und häufig sehr hohe Grade erreichen, ist es ganz erklärlich, dass das Bedürfnis, diese heftigen Nervensymptome zu erklären, viele der aufgestellten Glaukomtheorien stark beeinflusst, und man wird mit besonderem Interesse fragen, ob die vorher aufgestellte Theorie deren Entstehen völlig zu erklären vermag.

Die Frage ist mit andern Worten:

Kann angenommen werden, dass die akute Stase als solche diese heftigen nervösen Symptome hervorruft?

Diese Frage kann bejaht werden durch Beispiele, die ausserhalb der Ophthalmopathologie hergeholt sind.

Wir kennen zunächst die Wirkung der Einwicklung eines Beins in eine etwas fest angelegte Wollbinde, ohne dass der Fuss mit hereingenommen wird, und die Versuche mit der Bierschen Stauung haben gezeigt, dass allzu kräftige Umschnürungen heftige Irritation mit starken Nervenschmerzen machen.

Von mehr oder weniger spontan entstandenen Umschnürungen von Körperteilen ist besonders die Paraphimose leicht zu beobachten und wohlbekannt. Das abgeschnürte Organ steht nur unter Einfluss der akuten Stase, und das am meisten beunruhigende Symptom, das auftritt, sind die fast unerträglichen Schmerzen. Der ganze Zustand verschwindet, sobald die Stase behoben ist. Höchstwahrscheinlich macht ein entsprechendes Verhalten sich bei der Stieldrehung der Ovarialcysten geltend, aber nirgends tritt das klarer hervor als bei der Incarceration der Netzhernien[1]). Man findet hier im Bruchsack ein kleines Stück blau geschwollenen Netzes, also mit den Zeichen akuter Stase, und man hat keine andere plausible Erklärung für die höchst alarmierenden begleitenden peritonealen Nervensymptome, als dass sie direkt auf Einwirkung der akuten Stase auf die Netznerven beruht.

Mit andern Worten, man scheint eine ganz besonders

[1]) Fuchs vergleicht auch direkt das inflammatorisch glaukomatöse Auge mit einer incarcerierten Hernie. Die Übereinstimmung gilt jedoch nur für die Netzhernie, weil die Anwesenheit von Mikroben in der Darmhernie das Bild kompliziert.

ausgesprochene Einwirkung auf die Nerven den Transsudaten aus dem Blut, die unter hohem Druck stehen, beilegen zu müssen, was in Übereinstimmung mit der aufgestellten Theorie die heftigen Schmerzen völlig erklärt, die den glaukomatösen Anfall begleiten.

Weiter drängt eine Erklärung des plötzlichen Eintretens des glaukomatösen Anfalls und der ausgesprochenen Neigung zum spontanen Aufhören, jedenfalls im Beginn der Entwicklung des Leidens. Diese Neigung zeigt sich besonders deutlich bei den meist häufigen prodromalen Anfällen, die in der Tat in der weit überwiegenden Zahl der Fälle ganz spontan aufhören. Das plötzliche Eintreten erklärt sich gut durch das Entstehen der Falte an der Sinuswand, eventuell in Verbindung mit einem gewissen Zurückgleiten des ganzen Sinus gegen die Eingangsöffnung des Skleralkanals. Aber das Aufhören? Wodurch wird — mit andern Worten — eine schon eingetretene Faltenbildung oder Knickung an den Sinus vorticosi nach einigen Stunden des Bestehens zum Verschwinden gebracht? Das kann, wie bei den theoretischen Betrachtungen im vorhergehenden Abschnitt der Abhandlung angedeutet ist, seine natürliche Erklärung gerade in der Wirkung der Blutüberfüllung finden. Als Folge davon wird die Tunica vasculosa ausgedehnt, wodurch ihr vorderer Teil, wie früher gezeigt, in Richtung der Kante verschoben wird. Hierdurch werden die Venen gespannt und gestreckt (vgl. die Auseinandersetzungen über die Wirkungsweise der Miotica, S. 483) und damit ist die Bedingung gegeben, dass die Faltung der Sinuswand wieder zurechtgezogen werden kann.

b) Der Krankheitsverlauf selbst.

Das inflammatorische Glaukom verläuft meist in der Weise, dass nach einem prodromalen Stadium mit einigen kleineren Anfällen eine Periode folgt, in der der inflammatorische glaukomatöse Zustand bis zu einem gewissen Grad ständig vorhanden ist, ohne dass die Funktion des Auges aufgehoben ist (Glaucoma evolutum). Auch dieser Zustand verschlimmert sich jedoch periodenweise durch neue Anfälle. Allmählich wird jedoch auch der glaukomatöse Zustand zwischen den Anfällen mehr und mehr ausgeprägt, die Funktion schwindet vollständig, und das Glaukom ist absolut geworden. Gleichzeitig werden die Anfälle in der Regel weniger ausgeprägt und während des letzten Stadiums (Glaucoma degenerativum) tritt oft kein Anfall mehr auf. Es scheint mir, dass die aufgestellte Theorie vollauf diesen eigen-

tümlichen Verlaufsmodus erklärt. Nachdem eine sperrende Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 6, S. 456) sich einige Mal etabliert hatte und wieder geschwunden war, kommt die Zusammenpressung der Eingangsöffnung des Skleralkanals zu stande (Zustandsform 3a, Fig. 7), aber diese erreicht doch erst ihre volle Entwicklung, wenn ein oder mehrere hinreichend kräftige Anfälle weiter gewirkt haben. Endlich wird das Bild vom Verlauf des Glaukoms vervollständigt, wenn man sich erinnert, dass der beschriebene Prozess, wie man annehmen muss, allmählich sich in allen Vortexvenen im selben Auge vollzieht.

Das chronisch inflammatorische Glaukom, das sich ohne anfallsweises Auftreten des Leidens entwickelt, kommt ganz natürlich zu stande, wenn die Zusammenpressung des Skleralkanals (Zustandsform 3a und 4) allmählich die Zusammenpressung des Sinus (Zustandsform 1) ohne sehr deutliches Dazwischentreten von Faltenbildung ablöst. Und die Übergangsformen zwischen dem chronischen Glaukom und dem anfallsweise auftretenden kommt in Fällen zu stande, in denen entstandene sperrende Faltung der Sinuswand nur bis zu einem gewissen Grad die Blutströmung hindert. Die eingetretene Faltung bewirkt da nur eine geringere Erhöhung des intraokularen Drucks, die jedoch eine Zusammenpressung des Skleralkanals bewirken kann.

Das Glaucoma fulminans, das das ausgesprochenste anfallsweise Auftreten des Leidens bezeichnet, da diese Glaukomform in Wirklichkeit durch einen einzigen Anfall absolut wird, findet seine Erklärung dadurch, dass die entstandene Faltenbildung einen solchen Umfang hat, dass die Blutpassage in einer grösseren oder vielleicht in mehreren Vortexvenen auf einmal vollkommen gehindert wird. Hier kommt vielleicht die Zustandsform 3b (Invagination der Sinuswand) in Betracht.

Es zeigt sich also, dass die aufgestellte Theorie das eigentümliche Krankheitsbild und den Verlauf des inflammatorischen Glaukoms voll erklärt, und man wird im folgenden sehen, dass sie zuwege gebracht eine ebenso befriedigende

2. Erklärung des Entstehens der einzelnen Symptome und der Veränderungen des inflammatorischen Glaukoms.

Die Erklärung des Entstehens der anatomischen Veränderungen, die ihren Sitz in der Tunica vasculosa haben, ist schon im Abschnitt III der Abhandlung gegeben. Hier soll nur hinzugefügt werden, dass die glaukomatöse Pupillenerweiterung ganz natürlich erklärt wer-

den kann als beruhend auf ausbleibender Funktion des M. sphincter-iridis. Eine mangelhafte Funktion dieses Muskels ist eine natürliche Folge der entstandenen Störung in der Blutversorgung des Organs, und in gleicher Weise werden die Einschränkungen des Accommodationsvermögens erklärt, die sich bei Patienten mit beginnendem glaukomatösem Anfall finden, dadurch dass die Cirkulationsstörung die Funktionseigenschaft des Accommodationsmuskels beeinflusst.

Es verbleiben hiernach die Veränderungen, die ihren Sitz nicht in der Tunica vasculosa haben, und die Symptome, die ihren Ursprung nicht direkt von diesem Organ nehmen.

a) Die erhöhte Tension.

Da diese in ausgesprochenen Fällen von inflammatorischem Glaukom gewöhnlich Höhen erreicht, die sich dem Arteriendruck im Auge nähern, kann sie in Wirklichkeit nur, wie schon von Stellwag angeführt, damit erklärt werden, dass die Hämostase für ihre Entstehung eine Rolle spielt.

Nach der aufgestellten Theorie wird sie dann auch durch eine kombinierte Wirkung von Lymphstase und Hämostase hervorgerufen, und es ist einleuchtend, dass durch diese Kombination ein sehr hoher Druck erreicht werden muss (selbst wenn — wie gewöhnlich — weder die Lymphstase noch die Hämostase komplett ist). Infolge des bei der Hämostase erhöhten Kapillardruckes wird nämlich die Lymphproduktion steigen, während gleichzeitig die Volumenvermehrung der Tunica vasculosa selbst in Verbindung mit dem Austreten des Transsudats den Druck erhöht. Gleichzeitig darf angenommen werden, dass die Hämostase die Hindernisse der Lymphpassage vermehren wird. Das wird ganz sicher der Fall sein, wenn die Passage durch den Vortexskleralkanal eine Rolle für die Lymphströmung spielt. Aber auch wenn das Verhalten so ist, dass der Lymphabfluss, wie gewöhnlich angenommen, fast ausschliesslich durch den Canalis Schlemmii vor sich geht, wird man sehr wohl denken können, dass die Ausdehnung und Stellungsänderung der Ciliarregion die Lymphpassage hemmt, selbst wenn die anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, dass der Canalis Schlemmii sich in Fällen von inflammatorischem Glaukom offen hält.

b) Die glaukomatösen Schmerzen.

Sie können, wie oben angedeutet, sehr gut durch eine spezielle Einwirkung der Stasetranssudate auf die Nerven erklärt werden, da diese unter hohem Druck stehen, wie durch Analogie mit andern Stellen bekannt ist.

c) Störungen in der Funktion des Auges.

Es handelt sich hier namentlich um Herabsetzung der Sehkraft infolge des inflammatorischen Glaukoms. Dies wird ganz natürlich erklärt durch die Hämostase in der Chorioidea, da die funktionierenden Teile der Retina ja gerade durch dieses Organ ernährt werden. Hier spielt auch die Trübung der Medien und das Ödem der Retina eine Rolle, das gewöhnlich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung konstatiert wird. Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, dass diese letzteren Phänomene ihre Erklärung in der Anwesenheit von zum Teil koagulierten Transsudaten und einer Anzahl — übrigens wenig zahlreichen — ausgewanderten Leukocyten in Kammerwasser, Glaskörper und Retina finden, alles Verhältnisse, die als weitere Wirkung der Hämostase in der Tunica vasculosa erklärt werden können.

Da die Verhältnisse der Blutgefässe in einem besonderen Abschnitt behandelt werden sollen, bleibt hiernach nur übrig zu untersuchen, ob das Ödem der Conjunctiva und die Veränderungen der Cornea als eine weitere Folge der Hämostase in der Tunica vasculosa erklärt werden können.

d) Die Affektion der Hornhaut und Subconjunctiva.

Bekanntlich nimmt die Hornhautoberfläche während des glaukomatösen Anfalls ein mattes Aussehen an, und gleichzeitig erscheint sie fein punktiert. Bei genauerem Nachsehen wird man jedoch finden, dass die Oberflächenunebenheiten in Wirklichkeit am ehesten darauf beruhen, dass das Epithel punktförmig eleviert ist. Hier und da konfluieren die punktuellen Elevationen zu kleinen Bläschen.

Zusammen mit den Oberflächenveränderungen finden sich mehr oder weniger ausgesprochene parenchymatöse Trübungen, die in älteren Fällen so ausgeprägt sein können, dass die Hornhaut geradezu eine blauweisse porzellanartige Farbe annimmt, und gerade wenn die parenchymatösen Veränderungen am stärksten sind, findet man manchmal die Oberflächenveränderungen am wenigsten ausgesprochen, oder sie fehlen vollständig.

Nicht selten treten auf der Hornhautoberfläche in alten glaukomatösen Fällen grosse Blasen auf.

Verschiedene Forscher haben mikroskopische Untersuchungen an glaukomatösen Augen vorgenommen und besonders **Fuchs** hat (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVII. S. 66. 1881) eine eingehende Beschreibung der Affektion gegeben.

Bei Untersuchung einer Reihe von Augen fand Fuchs, dass die interlamellären Spalträume im Parenchym erweitert waren und dass dies Verhalten desto ausgesprochener war, je näher man der Hornhautoberfläche kam. Die Erweiterung der Spalträume war dicht unter der Bowmanschen Membran besonders ausgesprochen, während die hinterste Schicht der Hornhaut in der Regel fast vollkommen normal war. Die Nervenporen in der Bowmanschen Membran waren auffällig weit. Unter dem Epithel fanden sich zahlreiche kleine Flüssigkeitsansammlungen, die gerade vor der Öffnung der Nervenporen lagen und zu einer homogenen oder feinkörnigen Masse geronnen waren. Gewöhnlich waren mehrere zu einem grösseren Bläschen zusammengeschmolzen. In einigen Fällen lag zwischen der Bowmanschen Membran und dem Epithel eine neugebildete strukturlose Membran, die von Fuchs als eine Flüssigkeitsschicht aufgefasst wird, die während der Entfernung des Auges koaguliert sein musste. Es ging weiter aus der Untersuchung hervor, dass solche faserigen resistenten Membranen bei der Entstehung der bullosen Affektionen eine bedeutende Rolle spielen müssen, da die Flüssigkeit von hinten unter der Membran hervortritt und diese in toto mit dem vornliegenden Epithel von der Unterlage abhebt.

In älteren Glaukomfällen machen manchmal die Leukocyten einen Teil des Blaseninhaltes aus, manchmal sieht man sie auch in den Nervenkanälen.

Bei den oben referierten anatomischen Untersuchungen von Augen mit akutem Glaukom wurden ziemlich entsprechende Befunde gemacht. Birnbacher fand so die Spalträume zwischen den Lamellen im Parenchym erweitert. Die tiefere Epithelschicht der Hornhaut war aufgelockert. Die Descemetsche Membran normal.

In seinem Fall II fand Elschnig das Hornhautparenchym normal, aber an vielen Stellen fand sich zwischen dem Epithel und der Bowmanschen Membran ein Zwischenraum von $^1/_{10}$ mm oder mehr, mit einer feinkörnigen Masse angefüllt. Elschnig sah manchmal Nervenkanäle in solche Räume münden.

In Hirschbergs Fällen fand sich mässiges Ödem des Epithels.

Dass verschiedene Forscher weder erweiterte Spalträume noch Nervenkanäle im Hornhautparenchym gefunden haben, hat gegenüber den vorhandenen positiven Befunden weniger zu bedeuten, und wird leicht verständlich, da — besonders in den chronischer verlaufenden Fällen — es sehr häufig geschehen kann, dass das Hornhautparenchym an Flüssigkeit abnimmt, ehe diese zur Oberfläche gelangt.

Es muss also als unzweifelhaft angesehen werden, dass beim Glaukomanfall Flüssigkeit in die Hornhaut und unter Umständen weiter zu ihrer Oberfläche dringt, und man muss zunächst annehmen, dass diese Flüssigkeit aus dem Innern des Bulbus stammt.

Dass die Flüssigkeit das Innere des Bulbus unter glaukomatösen Anfällen verlässt, ist in Wirklichkeit eine recht notwendige Voraussetzung für die Theorie, dass die Stellungsänderung von Iris und Corpus ciliare auf Ausdehnung der Tunica vasculosa beruht, da man schwer sich denken kann, dass letzteres in grösserem Umfang ohne die erwähnte Voraussetzung geschehen kann.

Aber welche Wege benutzt nun die austretende Flüssigkeit? Welches sind die leichtestpassierbaren für sie?

Lebers Untersuchung hat gezeigt, dass die Descemetsche Membran mit ihrem Endothel selbst unter hohem Druck die Flüssigkeit nicht durchdringen lässt. Man könnte sich daher die Möglichkeit denken, dass die Flüssigkeit des Canalis Schlemmii, der ja beim glaukomatösen Anfall sein Lumen bewahrt, in das Hornhautparenchym hineingepresst werden könnte. Dieser Gedanke ist von Stölting geäussert (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. 2), der bei Versuchen mit Unterbindung der Venae vorticosae bei Kaninchen aus dem Canalis Schlemmii Blut in die Hornhaut treten sah, unter gleichzeitiger Trübung derselben. Man kann jedoch nicht mit Sicherheit auf den Menschen vom Kaninchen schliessen mit der dünnen Tunica fibrosa, die einem stark erhöhten intraokularen Druck nachgibt. Selbst wenn man nun jedoch annimmt, dass Flüssigkeit hier eventuell eindringen kann, wird diese schnell vom Parenchym aufgesogen werden, das durch seine Anschwellung dem Eindringen neuer Flüssigkeit eine Grenze setzt.

Es bleibt noch die Möglichkeit, dass die Nerven, die — nach den anatomischen Untersuchungen zu urteilen — die Flüssigkeit vom Hornhautparenchym unter das Epithel lassen, die Leitfäden für die Flüssigkeit während ihrer ganzen Passage vom Bulbusinnern bis zur Hornhautoberfläche sein können.

Die Hornhautnerven folgen ja nach Fritz' Untersuchungen (Ber. d. math.-naturw. Kl. der k. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. CXIII. S. 273—83) genau den Arterien während der Passage von der Tunica vasculosa durch die Sklera zu ihrer Oberfläche. Von hier laufen sie weiter gegen den Hornhautrand bis zum Beginn des Limbus, wo sie sich in das Hornhautparenchym einsenken.

In Wirklichkeit muss man annehmen, dass die Kanäle in der

Sklera, durch welche die letzteren in das Auge und die Nerven aus dem Auge kommen, die einzigen Wege vom Augeninnern sind, die unter erhöhtem intraokularem Druck für Flüssigkeit durchlässig sind. Aussen um die Arterien findet sich in den Kanälen etwas lockeres Bindegewebe, und wenigstens während der Diastole wird eine Möglichkeit für die Passage bestehen.

Wenn die Flüssigkeit vom Augeninnern somit den Nerven und Arterien folgt, versteht man leicht, warum die Episklera und das subconjunctivale Gewebe in der Nähe der Hornhaut während des glaukomatösen Anfalls ödematös anschwillt, und man versteht auch, dass der hintere Teil der Hornhaut relativ normal gefunden wird, da so gut wie alle Hornhautnerven in den vorderen zwei Dritteln des Parenchyms verlaufen.

In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1. 1910): „Über endogene gonorrhoische Hornhaut- und Hautaffektionen" habe ich gerade nachgewiesen, dass die endogenen gonorrhoischen Hornhautaffektionen, die übrigens gewisse Vergleichspunkte mit den glaukomatösen bieten, gerade dadurch entstanden gedacht werden müssen, dass Flüssigkeit von der Episklera längs der Hornhautnerven zum Hornhautparenchym und unter Umständen weiter unter das Epithel vordringt.

Als Resultat der in diesem Abschnitt vorgenommenen Betrachtungen kann demnach festgestellt werden,

dass sowohl der Krankheitsverlauf des inflammatorischen Glaukoms, wie die einzelnen begleitenden Symptome und Veränderungen vollauf als Folge von Hämostase in der Tunica vasculosa ihre Erklärung finden, die durch eine Faltenbildung an den Sinus vorticosi bzw. durch Zusammendrückung der Vortexskleralkanäle hervorgerufen ist.

VI. Weitere Betrachtungen betreffs des Verhaltens der Blutgefässe im Auge mit inflammatorischem Glaukom.

1. Das Verhalten der intraokularen Blutgefässe.

a) Allgemeine Bemerkungen.

Durch die einleitenden Betrachtungen wurde festgestellt, dass unter erhöhtem intraokularem Druck weniger Blut als sonst durch das Auge fliesst, und dass der erhöhte intraokulare Druck eine Blutgefässverengerung bewirken muss, die jedoch namentlich, und bei niedrigerem Druck vielleicht ausschliesslich,

sich als eine Druckverengerung der Venen unmittelbar vor ihrem Austritt in die Sklera erweisen würde.

Diese Regel wird selbstverständlich auch Gültigkeit haben bei einer Erhöhung des Druckes, die über den hinausgeht, der auf Lymphstase beruhen kann. Wenn sonach der intraokulare Druck nach Obturation einer Vortexvene von 40 auf 65 mm *Hg* z. B. anwächst, wird die Folge für die gleichzeitig in Betracht kommenden Venen eine entsprechende vermehrte Druckverengerung ihrer Mündungen sein. Man versteht also leicht, dass die Gefahr der Obturation mehrerer Vortexäste wächst, wenn erst einer definitiv verschlossen ist. Weiter muss angenommen werden, dass unter einem intraokularen Druck, der in der Höhe sich dem Arteriendruck nähert — abgesehen vom Verhalten bei den Venenmündungen —, eine Zusammendrückung der Kapillaren und Venen des Auges vor sich geht, und diese Annahme wird experimentell bestätigt.

Prof. Schultén, Helsingfors (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 1884) hat das Verhalten der Retinalgefässe bei intraokularer Druckerhöhung untersucht, die durch Injektion physiologischer Kochsalzlösung ins Auge durch die Kanüle eines Filtrationsmanometers hervorgebracht war. Bei Steigung des Druckes „zeigen die Gefässe im Beginn nur geringe Veränderung". Nur die Venen werden schon bei 50 bis 60 mm *Hg* etwas schmäler. Bei weiterer Steigung des Druckes wird die rötliche Farbe des Augenhintergrundes, die vom Blutgehalt der Kapillaren abhängt, weniger ausgesprochen und die Venen werden äusserst dünn, während das Lumen der Arterien sich nur sehr wenig verändert.

Wenn der Druck auf 90—100—120 mm *Hg* steigt, beobachtet man ein eigenartiges Phänomen, nämlich die intermittierende Einströmung von Blut sowohl in die Retinal- wie in die Chorioidealarterien. Man sieht, wie die Arterien an der Papille abwechselnd blass werden und sich wieder füllen, und man sieht dabei deutlich den Blutstrom selbst. Dasselbe beobachtet man auch an den Eintrittsstellen der hinteren kurzen Ciliararterien. In den Venen beobachtet man dagegen keine unterbrochene Blutströmung. Die werden nur dünner. Wenn der Druck auf 10—15—20 mm successiv sich weiter erhöht, sieht man das Pulsationsphänomen andauernd, bis jeder Blutzufluss bei einer gewissen Druckhöhe aufhört.

Die Resultate dieses Experimentes berechtigen vermutlich zu folgenden Schlüssen:

1. Zunehmender intraokularer Druck bewirkt steigende Verengerung der Blutgefässe des Auges.

2. Wenn man bei erhöhtem intraokularem Druck erweiterte Blutgefässe findet, **kann das nicht direkt auf Druckerhöhung beruhen, sondern es muss dem eine Komplikation zugrunde liegen.**

Danach gehen wir zu der Untersuchung über, wie die einzelnen verschiedenen Blutgebiete im Auge sich bei stark erhöhtem intraokularem Druck verhalten müssen, der der Obturation einer oder mehrerer Venae vorticosae folgt.

b) Das Gebiet der Vortexvenen.

Wenn eine Vortexvene ganz oder teilweise obturiert wird, wird der Druck in den Arterien, Kapillaren und Venen, die Blut zu ihr schicken, sofort ansteigen, aber relativ am meisten doch in den Venen. Die Folge der Drucksteigerung muss — jedenfalls im ersten Augenblick — eine Erweiterung der Blutgefässe sein, die am stärksten die Venen betrifft, weil die Drucksteigerung in diesen am bedeutendsten ist. Man muss jedoch daran erinnern, dass der vorhandene etwas erhöhte intraokulare Druck dem Umfang dieser Erweiterung relativ enge Grenzen setzen wird, welche wohl allmählich etwas abnehmen wird, teils infolge der Transsudation der Gefässe, teils weil etwas von ihrem Blutinhalt in die Blutgefässe der anstossenden Uveaquadranten übertritt. Jedenfalls fand Birnbacher in seinem Fall die Venen des affizierten Abschnittes der Tunica vasculosa abgeflacht[1]) und von geronnenem Transsudat umgeben. Ähnliches galt für die Kapillaren, wenn auch in geringerem Grad.

In den Quadranten der Tunica vasculosa, deren abführende Venen nicht obturiert sind, müssen die Blutgefässe — in Übereinstimmung mit dem Resultat der Betrachtungen des Abschnitts 3b — sich verengern, aber die Verengerung wird natürlich besonders die Venenmündungen vor dem Austritt in die Sklera treffen. Da gleichzeitig etwas Blut von dem abgesperrten Quadranten übertreten wird, ist es keineswegs gesagt, dass die Verengerung der Venen und Kapillaren — ausser der an den Venenmündungen — durch eine eventuelle mikroskopische Untersuchung leicht nachweisbar sein wird, unter anderm weil man kein Mittel zum objektiven Vergleich der gemachten Funde hat.

---

[1]) Diese Abflachung kann auch auf einer postmortalen Veränderung der Blutverteilung im Auge beruhen, die dadurch entstanden ist, dass etwas Blut das Auge durch die Arterien verlassen hat.

c) Retinalgefässe.

Dieses Gefässsystem muss denselben Regeln wie die andern Gefässe des Auges folgen und man wird daher erwarten, die Retinalvenen beim inflammatorischen Glaukomanfall verengt zu finden.

Jedoch ist das bekanntlich nicht immer der Fall. Im Gegenteil sind sie oft breiter, geschlängelt und dunkel, kurz zeigen alle Zeichen der Erweiterung. Aber wie erklärt sich nun dies Verhalten. Vermutlich kann es nur durch das Auftreten eines ähnlichen Hindernisses für den Blutlauf erklärt werden, wie der ist, der für die Tunica vasculosa in den Vortexvenen stattfindet. Es kann jedoch nicht der Druck von aussen auf die Gefässwand sein, der die Cirkulation hindert. Hier gilt nämlich ganz dasselbe, was oben mit Rücksicht auf die Obturation der Venae vorticosae auseinandergesetzt ist. Der intraokulare Druck, also der Druck, unter dem die Venenumgebungen stehen, hat seinen Ursprung vom Blutdruck und wird daher nicht wohl den Blutabfluss völlig absperren können.

Man muss also nach andern Ursachen suchen, und es liegt daher hier wie für die Vortexvenen sehr nahe zu überlegen, welche Bedeutung der Druckverengerung der Vena centralis nahe vor dem Eintritt in die Lamina cribrosa zukommt, die notwendigerweise von dem erhöhten intraokularen Druck hervorgerufen werden wird, und die ohne Zweifel in einer Plattdrückung der Vene an dieser Stelle bestehen muss. Da nun infolge des beim Glaukomanfall stark erhöhten intraokularen Druckes einige Ausdehnung d. h. eine Verschiebung nach hinten von der Lamina cribrosa zu stande kommen muss (nicht zu verwechseln mit der Druckexcavation, die bleibend ist, und durch langdauernde Einwirkung des Druckes verursacht wird), und da es ja eine Tatsache ist, dass sich durch kleine Verschiebungen flachgedrückter flüssigkeitführender Röhren leicht Knicke an diesen bilden, liegt die Annahme sehr nahe, dass ein Knick an der Vena centralis an der Stelle, wo sie in die Lamina cribrosa eintritt[1]), das Hindernis für die Blutströmung bildet, das die notwendige Voraussetzung für eine Erweiterung der Vena centralis und ihrer Äste unter erhöhtem intraokularem Druck ist.

Jedoch noch ein zweiter Umstand muss als Ursache für ein Hindernis der Blutströmung in Betracht kommen, und das ist die

[1]) Ein so gelegener Knick an der Vene wird nur äusserst schwer oder möglicherweise überhaupt nicht durch die ophthalmoskopische Untersuchung beobachtet werden können.

Langsamkeit, mit der das Blut unter stark erhöhtem intraokularem Druck mit darauffolgender Verengerung der Venenmündungen in der Retina wie anderwärts im Auge cirkulieren muss[1]). Unzweifelhaft wird nämlich — wie immer, wo die Blutcirkulation bedeutend herabgesetzt ist — die Folge sein, dass weisse Blutkörperchen sich längs der Wand ansammeln, und rote Blutkörperchen sich in der Mitte der Kapillaren und kleinen Venen zusammenklumpen, und wenn die vom Blutstrom mitgeführt werden, werden also die Bedingungen für eine Ansammlung und Anhäufung von grösseren und kleineren Blutkörperpartikeln und -klumpen in der Druckverengerungsstelle an der Venenmündung vorhanden sein. Die Vene kann mit andern Worten durch eine Art Embolus versperrt werden.

Aber finden nun diese Theorien irgendwelche Bestätigung durch die Resultate der oben referierten mikro-anatomischen Untersuchungen von Augen mit akut inflammatorischem Glaukom?

In der Krankengeschichte von Birnbachers Patient war nichts darüber gesagt, wie weit die Vena centralis bei früheren ophthalmoskopischen Untersuchungen erweitert oder verengert gefunden war, aber bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Lumen der Vena centralis vor der Lamina cribrosa als zu einer feinen Spalte mit intaktem Endothel verwandelt. Auch die Hauptäste der Vene zeigten spaltförmige Lumina mit normalen Wänden und enthielten nur wenig Blut von normaler Mischung. Die Arteria centralis war innerhalb des Auges mit Blut von normaler Mischung gefüllt, aber auf der andern Seite der Lamina cribrosa war sie strotzend von Blut gefüllt.

Im Fall Elschnig I findet sich überhaupt keine Angabe von Bedeutung über dieses Verhältnis.

Im Fall Elschnig II besagt die Krankengeschichte über den Zustand der Netzhautgefässe nichts besonderes, aber es geht im allgemeinen als Resultat der mikroskopischen Untersuchung hervor, dass die grossen Gefässe normal waren.

Im Fall Hirschberg, in dem die Netzhautgefässe während des Anfalls nicht beobachtet werden konnten, fand sich dagegen bei der mikroskopischen Untersuchung in der Vena centralis, nahe vor der Lamina cribrosa, ein organisierter Thrombus, der aus einer teils homogenen, teils körnigen Masse mit spindelförmigen Zellen und feinen Gefässen bestand. Dementsprechend waren alle Netzhautgefässe in

[1]) Nur in den verengten Venenmündungen wird die Schnelligkeit erhöht werden.

hohem Grade erweitert, an der Papille in dem Grade, dass sie als fast „kugelrunde Blasen“ in den Glaskörperraum vorsprangen. Alle Gefässwände waren äusserst dünn.

Man sieht also, dass in zwei von den wenigen mikroskopisch untersuchten akuten Glaukomfällen sich ein eingehender Bericht über den Zustand der Netzhautgefässe findet, und in dem einen von diesen (Birnbacher) war er ganz so wie man ihn von vornherein erwarten musste. Die Arteria centralis war ausserhalb des Auges stark von Blut gedehnt, als Folge der Cirkulationsschwierigkeiten innerhalb des Auges. Hier war die Weite der Arterie normal, während die grossen Venenäste abgeflacht (verengert) und die Vena centralis besonders stark kurz vor der Lamina cribrosa verengert war (auf der andern Seite war sie nur schwach mit Blut gefüllt).

In dem andern Fall fand sich dagegen kurz vor der Lamina cribrosa das Lumen der Vene mit einer „Thrombusmasse“ gefüllt, die zweifellos die Ursache aller Gefässerweiterungen vor ihr war.

In Übereinstimmung mit der oben vorgetragenen Theorie kann die gefundene absperrende „Thrombusmasse“ sehr wohl als ein organisierter Embolus betrachtet werden, der von den Retinalkapillaren stammt, was auch aus dem andern Grund wahrscheinlich ist, dass man sich schwer die Bildung eines wirklichen Thrombus an einer Stelle denken kann, wo die Blutströmung unter erhöhtem intraokularem Druck — wie oben gezeigt — gerade mit grosser Schnelligkeit vor sich gehen muss (S. 424 u. 425).

Wir sind hiermit zu der Annahme gelangt, dass in allen Fällen, wo die Retinalvenen erweitert und gebuchtet sind, sich unmittelbar vor der Lamina cribrosa eine Obturation der Vena centralis finden muss; aber wie kann diese mit dem Faktum in Übereinstimmung gebracht werden, dass sich in solchen Augen Arterienpuls, ja manchmal auch Venenpuls beobachten lässt. Eine Einwendung dieser Art ist um so mehr berechtigt, als Arterien- und (Venen-)puls von allen als gleichbedeutend damit angesehen werden, dass die Blutströmung wenigstens periodisch im Gang ist, und man denkt sich, dass die intermittierende Strömung darauf beruht, dass der erhöhte intraokulare Druck während der Diastole den Blutdruck übersteigt und so die Blutströmung hemmt, die wieder während der Systole in Gang gesetzt wird.

Es muss jedoch erinnert werden, dass eine intermittierende Blutströmung unter Verhältnissen, wo sich Arterien- und (Venen-)puls finden, sehr wohl darin bestehen kann, dass das Blut,

das während der Systole ins Auge hineingepresst wird, während der Diastole zurückläuft, auf demselben Wege wieder heraus, auf dem es hineinkommt. Das Gefässsystem in der Retina wird nämlich, wenn die Vena centralis gesperrt ist, sich unter ähnlichen Verhältnissen befinden wie eine elastische, geschlossene Schlange, die an einer Pumpe befestigt ist. Bei jedem Pumpenschlag wird Flüssigkeit in die Schlange hineingetrieben und erweitert sie. Nach dem Pumpenschlag schickt die erweiterte Schlange etwas von ihrem Inhalt zur Pumpe zurück. An der Hand dieses kleinen Beispiels wird auch der glaukomatöse Venenpuls, der manchmal sich in solchen Fällen mit dem Arterienpuls zusammenfindet, leichter verständlich. Dass er so gut wie gleichzeitig sich mit dem Arterienpuls zeigt, kann gerade darauf beruhen, dass die Vene abgesperrt ist. In einem flüssigkeitgefüllten Rohr, in dem keine Strömung vor sich geht, wird eine Druckerhöhung in dem einen Rohrende — selbst wenn dies dehnbar ist — augenblicklich auch in dem andern Ende wirken. Die Vermehrung des Arteriendruckes muss daher, wenn die Flüssigkeitssäulen in den Kapillaren nicht unterbrochen sind, sofort gleichzeitig wenigstens etwas Druckerhöhung in der Vene mit darauffolgender Erweiterung derselben bewirken. Noch kann gegen die aufgestellte Annahme der Einwand gemacht werden, dass — wenn die Venenerweiterung in solchen Fällen wirklich entweder auf einem Embolus oder einer „Abknickung“ der Vena centralis beruht — es dann weniger leicht verständlich ist, wie ein glaukomatöses Auge mit erweiterten Retinalvenen nach dem Anfall einen nicht geringen Teil seiner Sehkraft zurückbekommen kann. Man muss sich indessen erinnern, dass, wenn der glaukomatöse Anfall zum Stillstand gebracht wird, der erhöhte intraokulare Druck fällt, und damit fällt sowohl die Druckverengerung der Venenmündung fort, wo der Embolus sitzt, wie das Ausweichen der Lamina cribrosa, die die Abknickung bedingt, und folglich ist die Möglichkeit gegeben, dass die Cirkulation wieder in Gang kommen kann, — wenn die Retinalgefässe nicht gerade beim Nachlassen des Druckes (Operation) brechen, was bekanntlich bisweilen geschieht.

d) Das Gefässsystem im vorderen Teil des Ciliarmuskels.

An dieser Stelle geht der Blutabfluss durch eine Anzahl feiner Venen von statten, die den Ciliarmuskel ganz vorn verlassen, dicht an seiner Insertion, und in die Sklera eintreten. Hier stossen sie zu

dem skleralen Venenstamm, dessen Äste an der Oberfläche der Sklera in die episkleralen Venenäste ausmünden, die sich zu den Venae ciliar. ant. sammeln. Natürlich sind die Gefässe im vorderen Teil des Ciliarmuskels denselben Regeln wie andere intraokulare Gefässe unterworfen. Unter erhöhtem Druck müssen sie sich verengern, und besonders wird das von den Venen vor ihrem Austritt in die Sklera gelten.

2. Die Blutgefässe des Auges während ihres extraokularen Verlaufs.

Aus all dem Vorangegangenen geht hervor, dass die Blutmenge, die das Auge unter erhöhtem intraokularem Druck verlässt, herabgesetzt ist. Man muss folglich erwarten, die extraokularen Venen entweder verengert oder jedenfalls nicht erweitert zu finden.

Aber wie verträgt sich das mit dem bekannten Umstand, dass die Venae cil. ant. infolge des inflammatorischen Glaukoms stark erweitert werden? Hier ist wirklich ein vollkommener Widerspruch zwischen einer allgemein festgestellten Tatsache und der aufgestellten Theorie.

Dieser Widerstreit fällt jedoch fort, da eine genauere Untersuchung zeigt, dass die Gefässe, die bisher als erweiterte Venae cil. ant. aufgefasst wurden, in Wirklichkeit erweiterte Art. cil. ant. sind[1]).

Um die Richtigkeit dieses Befundes zu entscheiden, muss ich an die normalanatomischen Verhältnisse der vorderen Ciliargefässe erinnern.

Die Arteriae ciliares anteriores treten aus den 4 geraden Augenmuskelsehnen in einer Anzahl von 1 oder 2 von jedem hervor, und verlaufen dann an der Oberfläche der Sklera zur Hornhaut zu. Während des Verlaufs sind sie hier stark geschlängelt. Die Hauptstämme biegen etwas vom Hornhautrand in die Sklera hinein, die sie perforieren, wonach sie in die Tunica vasculosa biegen, deren vorderer Abschnitt zum grossen Teil von diesen Arterien mit Blut versorgt wird. Bevor der einzelne Stamm in die Sklera eintritt, gibt er ein paar Äste ab, von denen einer weiter gegen den Hornhautrand verläuft, um da gewöhnlich umzubiegen und eine bogenförmige Verbindung mit einem entsprechenden Zweig einer andern Ciliararterie einzugehen, während dieser oder die

---

[1]) Diese Beobachtungen, die während meiner Assistenten-Tätigkeit auf der Prof. Bjerrumschen Augenklinik angestellt wurden, waren der Ausgangspunkt für die übrigen vorgenommenen Betrachtungen und Untersuchungen.

andern Äste des Hauptstammes gewöhnlich wie dieser die Sklera durchbohrt.

Die Venae ciliares anteriores werden durch den Zusammenfluss einer sehr grossen Zahl Venenäste von dem episkleralen Plexus am Hornhautrand gebildet, der sowohl die Venenzweige vom Limbus als auch die perforierenden Venenäste vom Ciliarmuskel (mit Abfluss vom Canalis Schlemmii) aufnimmt. Die dadurch entstehenden Venenstämme legen sich dicht an die Arterien an und folgen — als geradlinige Stämme — während ihres weiteren Verlaufs diesen genau. Da die Anzahl der Venenstämme gewöhnlich grösser als die der Arterien ist, werden diese gewöhnlich von zwei Venen begleitet werden, was bekanntlich auch an so vielen andern Stellen im Organismus der Fall ist. Aber während man sonst findet, dass die zwei Venen, die eine Arterie begleiten, jede für sich dicker als diese ist, ist das Verhältnis hier umgekehrt, da die Art. cil. ant. ausser der Subconjunctiva zugleich hauptsächlich die vordere Hälfte der Tunica vasculosa mit Blut versehen, während die Ven. cil. ant. ausser von der Subconjunctiva nur von dem vorderen kleineren Teil des Ciliarmuskels Blut empfangen. In Übereinstimmung hiermit sieht man die Hauptstämme der Art. cil. ant. — unter normalen Verhältnissen — auf der Episklera wie fadendicke geschlängelte Blutgefässe, während die begleitenden zwei Ven. cil. ant. so dünn sind, dass sie nur bei injiziertem Auge deutlich sichtbar sind.

Taf. XXI, Fig. 13 u. 14 sind Zeichnungen, die ich nach 2 Pat. mit absolutem Glaukom ausgeführt habe. Sie zeigen das Aussehen der injizierten vorderen Ciliargefässe.

Man sieht auf Taf. XXI, Fig. 13 sechs geschlängelte Hauptstämme, von denen 1, 3 und 6 sich nicht verästeln, während die übrigen sich in 2 oder 3 Äste teilen. Ausserdem sieht man auf der Figur einige ganz dünne, stärker verästelte Gefässe (*v*), die auf der oberen Bulbushälfte genau den grösseren geschlängelten Hauptstämmen folgen.

Auf Taf. XXI, Fig. 14 sieht man gleichfalls 6 dünne, teils geschlängelte Gefässe, die die Sklera durchbohren. Von diesen sind Nr. 1, 2 u. 4 unverästelt, während Nr. 5 mit 3 u. 6 anastomosieren. Nr. 3 gibt einen Anastomosenzweig zu 5 ab und während des weiteren Verlaufs ein paar ganz feine Äste zur Subconjunctiva, bevor der dicke Hauptstamm selbst die Sklera perforiert. Nur Nr. 6 teilt sich in nicht weniger als 5 perforierende Zweige. Auf beiden Seiten von Nr. 1 u. 2 laufen dünne, gerade Gefässe von derselben Art wie die, die man bei *v* sieht.

Kein unparteiischer Beobachter kann in Zweifel sein, dass die dicken, mehr oder weniger geschlängelten Gefässe Arterien sind, während die dünnen Gefässe (v), die sie zum Teil begleiten, Venen sind.

Verfolgt man sorgfältig die Injektion an einem Auge mit glaukomatösem Anfall während dieser Entwicklung und Abnahme, wird man weiter ohne Schwierigkeit sich überzeugen können, dass es besonders die Injektion der Arterien ist, die nach dem Aufhören des Anfalls bestehen bleibt.

Hierzu kommt, dass eine Auffassung der erweiterten Ciliargefässe als Venen schon von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Es ist sonach unwahrscheinlich, dass das nicht besonders entwickelte Venennetz in dem vorderen kleinen Teil des Ciliarmuskels in so ausserordentlichem Grad sollte erweitert werden können, wie man voraussetzen müsste, wenn die erwähnten Gefässe Venen waren.

Ferner wird keiner, der — auf Grund der Beobachtung der Episkleritiden z. B. und der parenchymatösen Keratitiden — sich klar gemacht hat, welche grosse Zahl von Venenästen, die sich zu Ven. cil. ant. sammeln, in Zweifel sein können, dass die relativ wenigen Äste, die die einzelnen erweiterten Stämme zusammensetzen, nicht injizierte Venenäste sein können.

Endlich muss der, der trotz allem ständig behaupten will, dass die dicken, mehr oder weniger geschlängelten Gefässe als Venen aufgefasst werden müssen, Antwort auf die Frage geben: wo sind die Arterien?

Die somit nachgewiesene bedeutende Erweiterung der zuführenden Augenarterien ist eine natürliche Folge der bedeutenden Hämostase, die sich im glaukomatösen Auge findet (in einem Auge mit Glaucoma fulminans ist die Hämostase sicher so gut wie komplett, während die Blutdurchströmung in einem Auge mit absolutem chron.-inflammatorischem Glaukom als auf weniger als $^1/_{30}$ des Normalen reduziert angenommen werden kann). In Wirklichkeit werden daher die zuführenden Augenarterien beinahe denselben Bedingungen unterworfen sein, als wenn sie unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Sklera unterbunden wären, und dem entspricht sehr gut, dass man in der Regel an den dicken perforierenden Arterienästen eine leicht kugelförmige Erweiterung nahe vor dem Eintritt in die Sklera sieht. Als Resultat der Untersuchung ergibt sich also,

dass die Arterien, die zu einem inflammatorischen glau-

komatösen Auge mit ausgesprochener Hämostase Blut führen, mehr oder weniger erweitert sein werden, während die Venen, die Blut vom Auge fort führen, nicht erweitert sein können[1]).

VII. Wie erklärt sich die Wirkung der verschiedenen Faktoren, die den Stillstand oder das Eintreten des glaukomatösen Anfalls bewirken?

1. Von der Wirkung der Miotica.

Um sie erklären zu können, muss man notwendigerweise genau Bescheid wissen, wie diese Stoffe auf das Auge wirken.

Es ist hier eine längst festgestellte Tatsache, dass Eserin und Pilokarpin eine Kontraktion des M. sphincter iridis und dadurch Pupillenverengerung bewirken. Zugleich ist es bewiesen, dass diese Stoffe auf den Accommodationsmuskel wirken, und zwar auf die eigentümliche Weise, dass dessen Tonus stark vermehrt wird, ohne dass seine Fähigkeit zu weiterer Kontraktion deshalb aufgehoben wird. Von Hess vorgenommene Untersuchungen (vgl. Ber. über d. 26. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1897) haben gezeigt, dass die Veränderungen, die im Auge bei starker Accommodationsanstrengung und bei Einwirkung von Eserin entstehen, vollkommen analog sind. Diese Veränderungen sind:

a) Eine Verschiebung der Chorioidea anterior nach vorn, zuerst von Hensen und Völckers nachgewiesen. Diese Forscher irritierten den Accommodationsmuskel in einem frisch enucleierten Menschenbulbus. Es zeigte sich da, dass der freie Teil einer Nadel, die in der Äquatorregion durch die Sklera in die Chorioidea gestochen war ausgesprochene Bewegungen nach rückwärts machte.

b) Eine Zusammenziehung des Müllerschen Ringmuskels, wodurch bewirkt wird, dass die Processus ciliares nach vorn und gegen die Augenachse rücken, indem sie sich nach vorn zwischen Linsenäquator und Iriswurzel schieben.

Aber wie werden nun diese Verschiebungen des vorderen Teils der Tunica vasculosa auf die Sinus vorticosi wirken?

Um das zu verstehen, muss man den Verlauf der Venen der Ciliarregion zu den Sinus kennen.

---

[1]) Da sie mit allen Venen der Umgebung in Verbindung stehen, wird ihr Kaliber und Blutgehalt an allen Stellen normal sein, wo keine besonderen Druckverhältnisse sich geltend machen.

Wie auf Fig. 15 gezeigt, laufen von der Wurzel jedes Irisquadranten eine ganze Platte gestreckter, fast gerader Venenäste durch das Corpus ciliare zu dem entsprechenden Sinus vorticosus, gegen den hin sie wie die Blätter eines Fächers zu ihrem Schaft konvergieren.

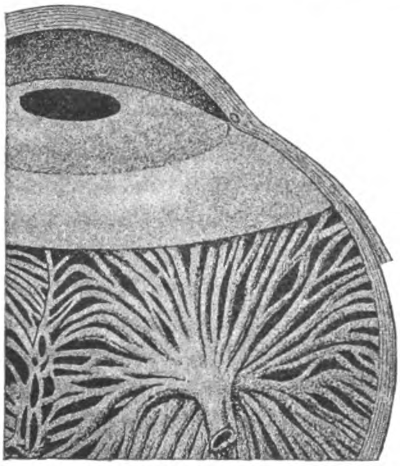


Fig. 15.
(Nach Testut.)

Da alle diese Venenäste überdies während ihres Verlaufs zunächst in intimer Berührung mit dem Müllerschen Ringmuskel stehen, und dann unmittelbar auf der Innenseite der Brückeschen Partie des Accommodationsmuskels liegen, ist es einleuchtend, dass die Verschiebung der Chorioidea anterior nach vorn, die, wie angeführt, wegen der Zusammenziehung des Accommodationsmuskels stattfindet, hauptsächlich durch einen Zug auf diese grossen Venenäste zu stande kommt. Folglich ergibt sich, dass eine Kontraktion des Accommodationsmuskels durch diesen Zug auf die Venen, die von vorn Blut zu dem Sinus vorticosus führen, eine Spannung der Wand in diesem bewirken muss, was gleichbedeutend damit ist, dass einer Faltenbildung oder Knickung wie der beschriebenen entgegengewirkt oder sie aufgehoben wird (dass Miotica bei einzelnen Glaukom hervorrufen, kann durch eine bei diesen vorkommende Disposition zu Abknickungen in entgegengesetzter Richtung an der Übergangsstelle zwischen Sinus und Skleralkanal erklärt werden).

2. Von der Wirkung der Mydriatica.

Bekanntlich wirken diese Stoffe sowohl auf die Irismuskulatur als auch auf den Accommodationsmuskel.

Das Atropin lähmt letzteren in so ausgesprochenem Grad, dass der Tonus der Accommodation, der bei jedenfalls allen jüngeren Individuen sich findet, vollständig fortfällt. Auch Kokain wirkt bis zu einem gewissen Grad auf den Accommodationsmuskel; aber die Wirkung ist inkonstant und ist nicht bei allen Individuen gleichmässig ausgesprochen.

Wenn eine Zusammenziehung des Accommodationsmuskels, wie vorher dargetan, eine Spannung der Wände der Sinus vorticosi mit Aufhebung der Falten dieser Wände bewirkt, ist es anderseits einleuchtend, dass eine Lähmung dieses Muskels eine entsprechende Erschlaffung der Sinuswand, event. ein Zurückgleiten des Sinus bewirken muss, die in hohem Grad die Entstehung gerade einer Fältelung oder Knickung dieser bewirken muss, so wie sie oben beschrieben ist (Zustandsform 2, Fig. 6).

3. Vom Einfluss der Accommodation auf Aufhören und Eintreten des Glaukoms.

Verschiedene Forscher (z. B. Walker, Schön, Snellen) schreiben der Accommodationsanstrengung entschieden eine glaukombefördernde Wirkung zu, während andere (z. B. Hess) eben so bestimmt ihr einen dem Glaukom entgegenwirkenden Einfluss zusprechen. Mehrere Autoren (Cohen, Sattler) haben in Übereinstimmung mit dieser Hessschen Anschauung beobachtet, dass die Patienten unter Umständen im stande sind, einen beginnenden Glaukomanfall durch Lesen zu kupieren.

Die Theorie von der Entstehung des glaukomatösen Anfalls durch eine Faltenbildung an dem Sinus vorticosus bringt jedoch volle Übereinstimmung zwischen den zwei anscheinend widersprechenden Anschauungen.

Wenn nämlich die günstige Wirkung der Miotica auf das Glaukom darauf beruht, dass die Kontraktion des Accommodationsmuskels eine Spannung der Sinuswand bewirkt, muss die Accommodationsanstrengung selbst, so lange sie wirkt, denselben Einfluss wie die Miotica haben, aber das schliesst nicht aus, dass Walkers Anschauung, dass die Accommodationsanstrengung eine Glaukom hervorrufende Wirkung hat, gleichwohl richtig sein kann. Es wird nämlich, nach einer langdauernden und ausgesprochenen Accommodationsanstrengung zweifellos eine entsprechende Müdigkeit und Erschlaffung des Accommodationsmuskels folgen, was bis zu einem gewissen Grad dieselbe Wirkung haben muss, wie die Lähmung, die von Mydriaticis hervorgerufen wird.

4. Von der Bedeutung der Hypermetropie.

Da bekanntlich die Mehrzahl der Glaukompatienten hypermetropisch ist[1]), muss man annehmen, dass der Bau des Auges, den

[1]) Schmidt-Rimpler, loc. cit. S. 4.

man bei Personen mit dieser Refraktionsanomalie findet, zu Glaukom disponiert.

Um sicher zu erklären, worauf eine Disposition in den hypermetropischen Augen beruht, müsste man ihren Bau genau kennen. Das ist jedoch nicht der Fall. Man weiss nur, dass das hypermetropische Auge in der Regel in allen Dimensionen kleiner als das normale ist, sowie dass die vordere Kammer bei diesen Augen[1]) fast immer flacher als normal ist.

Von der Voraussetzung aus, dass eine Volumvermehrung der Chorioidea eine Abflachung der vorderen Kammer bewirkt, kann das Vorkommen dieses letzten Umstands im hypermetropischen Auge passend dadurch erklärt werden, dass hier nur die Tunica fibrosa des Auges kleiner als normal ist, während die Tunica vasculosa relativ reichlicher entwickelt und also im Überschuss vorhanden ist.

Die Disposition zur Entstehung des Glaukoms könnte dann darauf beruhen, dass die Chorioidea mit dem Sinus vorticosi weniger gespannt ist, in hypermetropischen Augen schlaffer als in andern ist. Die — möglicherweise entsprechende — geringe Entwicklung der Brückeschen Partie des Ciliarmuskels, die sich in hypermetropischen Augen findet, kann vielleicht eine Rolle spielen (vgl. die Bedeutung der Accommodation).

5. Bedeutung von Alter, Geschlecht und Jahreszeit.

Bekanntlich kommt das inflammatorische Glaukom ganz überwiegend bei älteren Individuen vor. Das beruht wohl teilweise darauf, dass das lymphostatische Glaukom, das das wichtigste disponierende Moment für das inflammatorische ist, gerade bei älteren Leuten vorkommt, aber höchst wahrscheinlich findet sich des weiteren bei diesen eine besondere Disposition zum inflammatorischen Glaukom.

In Übereinstimmung mit dem vorher Entwickelten könnte eine solche Disposition dadurch erklärt werden, dass die Chorioidea anterior im Lauf der Jahre, teils infolge des Gebrauchs der Accommodation, teils unter dem Einfluss der Senilität, sich dehnt und erschlafft (vgl. die Abflachung der vorderen Kammer, die sich bei älteren Leuten findet). Eine solche Erschlaffung bewirkt ein Zurückgleiten der Chor. ant. mit Knickung des Sinus und wird von um so unglücklicherer Be-

---

[1]) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VIII. 2. Aufl. S. 372.

deutung sein, als dem Accommodationsmuskel bei älteren Leuten gerade jeder Tonus mangelt (Hess, loc. cit.).

Dass Frauen etwas häufiger als Männer inflammatorisches Glaukom bekommen, kann darauf beruhen, dass Frauen durchweg ihre Accommodation mehr als Männer benutzen, und man daher annehmen muss, dass sie sich eine grössere Erschlaffung des vorderen Teils der Tunica vasculosa als die Männer zuziehen. Vielleicht kann auch der Einfluss der Jahreszeit auf das Entstehen des Glaukoms (die wenigsten Fälle im Sommer) dadurch erklärt werden, dass anstrengende Näharbeiten im Sommer durchweg weniger als im Winter betrieben werden.

6. Andere Umstände.

Das ist sicher, dass eine Reihe verschiedene Umstände (z. B. Gemütsbewegungen, grosse Mahlzeiten, Abkühlung der Füsse, Menopause u. dgl.), von denen allen man sich eine Einwirkung auf die vasomotorischen Augennerven denken kann, Einfluss auf die Entstehung des glaukomatösen Anfalls haben kann.

Im Anschluss hieran muss betont werden, dass alle Verhältnisse, die plötzlich Arterienkontraktion im Auge hervorrufen, die Entstehung des glaukomatösen Anfalls infolge der Blutdrucksenkung der Kapillaren und Venen, die dadurch bewirkt wird, erleichtern müssen.

In Übereinstimmung hiermit sieht man gewöhnlich glaukomatöse Anfälle während des Schlafs entstehen, bei dem bekanntlich alle Arterien als kontrahiert angenommen werden müssen.

Nicht ganz selten kommt inflammatorisches Glaukom in derselben Familie in mehreren Generationen hintereinander vor, so dass manchmal wohl die Erblichkeit für die Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen muss. Natürlich kann der Umstand, der Erblichkeit bedingt, ebensowohl in Anlage zur Entstehung von Lymphstauung als in einer besonderen Disposition zu inflammatorischem Glaukom bestehen. Eine besondere Disposition zu letzterem kann z. B. auf ungewöhnlicher Grösse und Schlaffheit der Sinus vorticosi bei den betreffenden Individuen oder auf Schlaffheit (mit Neigung zum Zurückgleiten) der Chorioid. ant. bestehen.

VIII. Stellwags und Rosers Glaukomtheorien.

Es wäre von grossem Interesse gewesen, die Glaukomliteratur durchzugehen, um festzustellen, in welchem Umfang die verschiedenen Einzelheiten der obigen Betrachtungen über die Pathogenese des

Glaukoms von den früheren Autoren aufgefasst und gewürdigt sind, aber diese sehr umfangreiche Aufgabe lag ausserhalb des Rahmens unserer Arbeit.

Wie oben (S. 415) angeführt, hat Donders schon vor einem halben Jahrhundert die Auffassung ausgesprochen, die den Ausgangspunkt für meine Arbeit gebildet hat, dass das Glaucoma c. ophthalmia (d. h. das inflammatorische Glaukom) sich auf der Basis eines Glaucoma simpl. (d. h. eines nicht-inflammatorischen, bzw. lymphostatischen Glaukoms) entwickelt.

Im übrigen waren die Grundlage meiner Betrachtungen die ausgezeichneten Untersuchungen Lebers und seiner Schüler über die Lymphcirkulation im Auge, und die Resultate meiner Betrachtungen fallen insoweit mit der Leberschen Anschauung von der Pathogenese des Glaukoms zusammen, als sie ja davon ausgehen, dass die Lymphstase im Auge in der Regel Voraussetzung für das inflammatorische Glaukom ist.

Es wird weiter angebracht sein, daran zu erinnern, dass schon Stellwag (Der intraokulare Druck usw., Wien 1868) das Glaukom als Äusserung von Hämostase in den Vortexvenen auffasste. Er sah den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung in der Erweiterung der Venae cil. ant., die, wie man meinte, in den vorgerückteren Stadien des Glaukoms sich fanden. Auch die bedeutende Erhöhung des intraokularen Druckes wird am besten als Hämostaseäusserung aufgefasst. Ihre Ursache war nach Stellwags Anschauung eine Verschiebung der inneren Skleraschicht relativ zur äusseren, durch die notwendigerweise eine Verengerung des Vortexskleralkanals hervorgerufen werden musste. Die Papillenexcavation sollte dann ein Glied der Verschiebung der inneren Skleraschicht sein.

Wenn auch diese Stellwagsche Erklärung von der Entstehung der Hämostase nicht acceptiert worden ist, ist doch die grosse Mehrzahl der Ophthalmologen bekanntlich geneigt gewesen, der Hämostase grosse Bedeutung für die Entstehung des Glaukoms zuzuschreiben.

Endlich muss angeführt werden, dass der Chirurg W. Roser, der durch seine Theorien von der pathologischen Klappenbildung an vielen Stellen bekannt ist (Abscess- und Fistel-Klappenbildungen, Incarcerationsklappen, Verengerungsklappen usw.), eine ähnliche Theorie für das Glaukom aufgestellt hat. (Über Klappenwirkung beim sog. Glaukom. Arch. f. physiol. Heilkunde. Bd. III. 1859.) In seinem gut 2 Seiten langen Aufsatz sagt Roser: „Ich vermute beim Glaukom

einen Klappenmechanismus, der den Blutlauf in den Augen hemmt. Bis jetzt habe ich vergebens auf Beobachtungen gewartet, die genauere Aufklärung bringen könnten, aber da die Glaukomfrage jetzt allgemeines Interesse geweckt hat, will ich meine daraufbezüglichen Vermutungen veröffentlichen. Vielleicht wird ein anderer in der Lage sein, die Sache weiter zu verfolgen."

Nach Rosers Meinung „scheint übrigens der ganze Symptomenkomplex, den Graefe mit so grosser Exaktheit uns unter dem Titel Glaukom vorgeführt hat, als Cyclitis aufgefasst werden zu müssen, und man wird alle Ursache haben, den ontologischen und vieldeutigen Ausdruck Glaukom durch die anatomische Bezeichnung Cyclitis zu ersetzen".

Rosers weitere Auffassung geht nun dahin, dass es dieses letztere Leiden ist, das den erhöhten intraokularen Druck hervorruft, da das Transsudat aus dem Corpus ciliare in den Glaskörper eindringt. Der erhöhte Druck muss dabei nicht selten „so stark werden können, dass er die Venenstämme in Retina und Chorioidea zusammendrückt und durch die dadurch eintretende Klappenwirkung die Blutentleerung hindert. Da die Gefässe längs der Augenwand laufen, und da sie sogar grösstenteils die Augenwand schräg durchbohren, scheint eine Klappenwirkung unvermeidlich, wenn der intraokulare Druck wächst".

Naturgemäss haben Stellwags (und Rosers) Theorien besonders auf die Auffassung der österreichischen Ophthalmologen von der Pathogenese des Glaukoms gewirkt, und man findet daher, dass Fuchs u. A. das grösste Gewicht auf die Bedeutung der Hämostase für die Entstehung des Glaukoms legen.

IX. Résumé.

A. Genauere klinische Untersuchungen sprechen für die Richtigkeit der Dondersschen Anschauung, dass das Glaucoma simplex (also Tensionserhöhung ohne irritative Anfälle nicht-inflammatorischen Glaukoms) gewöhnlich das Vorstadium für das Glaucoma c. ophthalmia (inflammatorisches Glaukom) bildet.

Hieraus ergibt sich die Annahme, dass die glaukomatösen Zustände zwei Hauptfaktoren ihre Entstehung verdanken, von denen der eine nicht-inflammatorisches Glaukom hervorbringt, während der andere durch sein Eingreifen weiterhin das inflammatorische Glaukom hervorruft.

B. Das nicht-inflammatorische Glaukom muss auf Lymphstase beruhen, weil

a) es als sicher betrachtet werden kann, dass Lymphstase erhöhten intraokularen Druck hervorruft, und es muss als höchst wahrscheinlich angesehen werden, dass in allen Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom erhöhter intraokularer Druck vorkommt;

b) die Annahme berechtigt ist, dass Lymphstase als solche nicht höheren intraokularen Druck als ungefähr 55 mm *Hg* hervorrufen kann, man kann aber nicht voraussetzen, dass ein Druck von dieser Höhe eine ausgesprochene unglückliche Wirkung auf die inneren Organe des Auges hat. Dementsprechend findet sich niemals höherer intraokularer Druck als 55 mm *Hg* bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom, und die Symptome dieses Leidens können von der Beeinflussung der Aussenwand des Auges durch den intraokularen Druck hergeleitet werden;

c) es muss als festgestellt betrachtet werden, dass nicht-inflammatorisches Glaukom zum Aufhören gebracht wird, wenn ein sicherer Abfluss der Augenlymphe zu stande kommt.

Da sich überdies keine andere plausible Erklärung von der Entstehung des nicht-inflammatorischen Glaukoms findet, wird es richtig sein, die nicht-inflammatorischen Zustände unter der Benennung **lymphostatisches Glaukom** zusammenzufassen.

C. 1. Das inflammatorische Glaukom — mit seinem sehr eigentümlichen Verlauf, den vielen verschiedenen ausgesprochenen Symptomen und dem hohen intraokularen Druck — kann von vornherein nicht als auf Lymphstase als solcher beruhend aufgefasst werden und muss daher seinen besonderen Ursprung haben.

2. Da die glaukomatöse Stellungsveränderung der Ciliarregion, Iris und Linse nur erklärt werden kann als entstanden durch Blutüberfüllung der Tunica vasculosa infolge von akuter Stase,

da experimentelle Hämostase in der Tunica vasculosa (Unterbindung der Venae vorticosae) gerade eine Stellungsveränderung der genannten Organe von genau derselben Art wie die glaukomatöse hervorruft,

und da kein Hinderungsgrund vorliegt, alle in akut glaukomatösen Augen gefundenen mikro-anatomischen Veränderungen als Äusserung von Hämostase aufzufassen,

kann angenommen werden, dass inflammatorische Glaukome schlechthin auf Hämostase in der Tunica vasculosa beruhen.

3. Da die Verengerung der Blutgefässe des Auges, die die notwendige Folge der Tensionserhöhung beim lymphostatischen Glaukom sind, so gut wie ausschliesslich sich äussern wird in einer Druckverengerung der Venenmündungen unmittelbar vor der Grenzlinie des Gebietes des intraokularen Druckes, muss die Ursache für die glaukomatöse Hämostase unmittelbar vor den Eingangsöffnungen der Vortexskleralkanäle gesucht werden.

Hier wird die Druckveränderung die grossen Venensinus treffen, an deren Wänden leicht eine Faltung oder Knickung wird entstehen können, die Hämostase und damit den glaukomatösen Anfall bewirken kann.

Eine entstandene Faltung der Sinuswand wird jedoch in der Regel wieder ausgeglichen werden, entweder allein infolge von Blutfüllung der Tunica vasculosa, oder unter Mitwirkung einer sekundären Zusammenpressung des Skleralkanals, wodurch das Aufhören des glaukomatösen Anfalls bzw. das Eintreten eines dauernden glaukomatösen Zustandes erklärt wird.

Entsteht eine sekundäre Zusammenpressung des Skleralkanals, wird die Zusammenpressung im weiteren Verlauf des Leidens allmählich von der Eingangsöffnung etwas in den Kanal herausrücken.

Eine Verengerung des Skleralkanals kann möglicherweise unter Umständen sich in unmittelbarem Anschluss an die Druckverengerung des Sinus ohne Dazwischentreten der Faltung entwickeln (chronisches inflammatorisches Glaukom).

4. Für die Gültigkeit dieser Theorie ist eine Stütze durch den Nachweis erbracht, dass eine Zusammenpressung der Skleralkanäle in einem chronisch-inflammatorisch glaukomatösen Auge gerade an den Stellen vor sich geht, wo man sie nach den theoretischen Überlegungen zu finden erwarten müsste.

5. Sowohl der Krankheitsverlauf des inflammatorischen Glaukoms als auch alle die einzelnen Symptome und Veränderungen, die es begleiten, werden vollauf als Folge von

Hämostase der Tunica vasculosa erklärt, die hervorgerufen wird durch eine Faltenbildung oder Knickung an den Sinus vorticosi bzw. eine Zusammenpressung der Vortexskleralkanäle.

6. Da zunehmender intraokularer Druck notwendigerweise steigende Verengerung der Blutgefässe des Auges hervorrufen muss, müssen die Erweiterungen der Retinalvenen, die nicht selten während des glaukomatösen Anfalles beobachtet werden, von einer Komplikation, die ein Hindernis für den Ausfluss des Venenblutes bewirkt, hervorgebracht werden.

Dieses Hindernis muss sich unmittelbar vor dem Eintritt der Vene in die Lamina cribrosa finden (Abknickung, Embolus).

Der glaukomatöse Venenpuls kann durch Absperrung der Vena centralis retinae erklärt werden.

7. Der glaukomatöse Zustand wird natürlich Erweiterung der Arterien verursachen, die Blut zum Auge führen, aber man kann von ihm nicht annehmen, dass er die Weite der entsprechenden Venen beeinflusst.

In Übereinstimmung hiermit zeigt es sich, dass die erweiterten vorderen Ciliargefässe, die man bisher für Venen gehalten hat, in Wirklichkeit Arterien sind.

8. Miotica wirken der Entstehung des glaukomatösen Anfalls entgegen durch Vermehrung des Tonus des Accommodationsmuskels und dadurch bewirkte Anspannung der Wand im Sinus vorticosus. Umgekehrt erschlaffen Mydriatica den Accommodationsmuskel und damit die Sinuswand.

Dementsprechend wirkt die Accommodationsanstrengung selbst dem glaukomatösen Anfall entgegen, während die nachfolgende Müdigkeit und Schlaffheit des Accommodationsmuskels sein Eintreten begünstigen.

Auch die Bedeutung der Hypermetropie, des Alters, Geschlechts und der Jahreszeit für die Entstehung des Glaukoms findet in entsprechender Weise ihre Erklärung.

D. Da demnach alles darauf deutet, dass inflammatorisches Glaukom entsteht, wenn Hämostase als Komplikation von Lymphstase eintritt[1]), wird es in Zukunft am richtigsten sein, das inflammatorische Glaukom **lympho-hämo-**

[1]) Vgl. Fussnote zu Abschnitt IV, Ende.

statisches Glaukom oder vielleicht besser schlechthin **hämostatisches Glaukom** zu benennen, da die Hämostase in so hohem Grad sein Bild prägt.

Literaturverzeichnis.

1859. Roser. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. III.
1868. Stellwag, Der intraokulare Druck usw. Wien.
1873. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 2.
1876. Knies, Über das Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 3.
1877. Weber, A., Die Ursachen des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII.
1881. Fuchs, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 3. S. 73.
1884. — Anatomische Miscellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3.
1885. Schultén, Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 3.
1886. Birnbacher u. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2.
1890. Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschr. d. k. k. Universität zu Graz.
1895. Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 2.
Zirm, Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. S. 114.
1896. Elschnig, Anatomische Untersuchungen zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. Ergänzungsheft.
1897. Hess, Über einige seltenere Glaukomfälle. Ber. d. 26. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
1899. van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Ven. vorticos. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 2.
1903. Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. 1. Teil.
1907. Hirschberg u. Ginsberg, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung usw. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXXI.
1908. Schmidt-Rimpler, H., Glaukom. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI. 2. Teil.

Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Teil I.

Von

Dr. F. Deutschmann
in Hamburg.

Mit Taf. XXII—XXVII, Fig. 1—20, und einer Figur im Text.

Im folgenden möchte ich zunächst über einen Fall von sympathischer Ophthalmie berichten, bei dem es mir geglückt ist, durch Verimpfung von Chorioidea bei Affen und Kaninchen dieselbe Erkrankung auf beiden Augen hervorzurufen.

Am 18. XI. 09 suchte der Arbeiter C. A. die Poliklinik für Augenkranke von Prof. Deutschmann auf. Er stand seit 5 Wochen anderweitig in Behandlung. Anscheinend hatte sich im Anschluss an einen Fremdkörper auf der Cornea eine schwere Hypopyon-Keratitis mit Ausgang in nahezu totales Leukom und Irisprolaps nach innen unten am linken Auge entwickelt. Um dem drohenden Staphylom der Hornhaut vorzubeugen, wurde einige Tage später nach oben eine kleine Iridektomie gemacht. Daraufhin ging der Irisprolaps spontan zurück, der Druck wurde normal und das Auge völlig reizlos.

Am 3. I. 10 zeigte das bis dahin völlig beruhigte linke Auge leichte Ciliarinjektion, keine Druckempfindlichkeit. Es wurde zur sofortigen präventiven Enucleation geraten. Der Patient, der damit einverstanden war, hatte noch zu Hause einige wichtige Angelegenheiten zu besorgen und erschien erst am 8. I. 10 wieder. Jetzt bestand auf dem rechten Auge, das bisher stets intakt war, seit 2 Tagen hochgradige Sehstörung, es tränte, hatte Ciliarinjektion, die Pupille war eng und reaktionslos, zarte Pupillarmembran. Kammerwasser trüb, Glaskörper nicht zu durchleuchten. Visus = Fgr. in $2^1/_2$ m. *Se* frei.

12. I. 10 Enucleation. Energische Behandlung mit *Hg*-Inunktionen, Deutschmann Serum und Atropin.

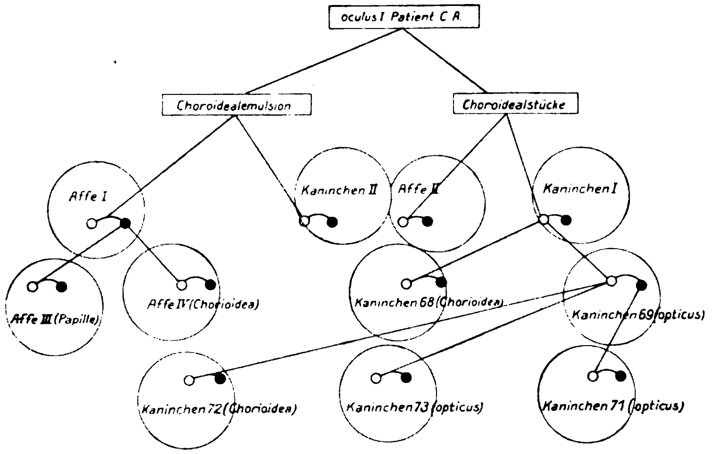
Bis zum 3. II. bei geringem linksseitigem Kopfschmerz, langsame Besserung, die Pupille wird allmählich etwas weiter, aus dem Fundus erhält man schmutzig-rötliches Licht.

Am 3. II. hatte er nachts zwei epileptiforme Anfälle tiefer Bewusstlosigkeit, bei erhaltenen Reflexen, leichte motorische Unruhe, geringe Druckempfindlichkeit der Trigeminusäste, starke Salivation, Röcheln.

Am nächsten Morgen allgemeines Wohlbefinden, völlige Amnesie der Ereignisse der vergangenen Nacht, etwas Schmerzen im Kopf und der Kaumuskulatur. Konstante Angabe über Unbehagen im rechten äusseren Augenwinkel. Gleichzeitig mit diesen Anfällen trat eine erhebliche Verschlechterung im rechten Auge ein. Es bildete sich eine dichte Pupillarmembran und der Glaskörper trübte sich wieder so stark, dass man aus dem Fundus gar kein Licht bekommen konnte. In der Folge traten ähnliche Anfälle noch häufig auf, das rechte Auge verfiel unrettbar der fortschreitenden Iridochorioiditis und der Patient wurde am 29. IV. mit fast völliger Amaurose entlassen. Später musste noch wegen drohender Ektasie der Hornhaut eine Iridektomie gemacht werden.

16. XI. 10 totaler Pupillarverschluss, Iris enorm vorgebuckelt, so dass fast gar keine Vorderkammer besteht, Druck trotzdem nicht erhöht. Etwas Lichtschein nach aussen. Die immer noch bestehenden Anfälle machen eine vorübergehende Aufnahme ins Krankenhaus erforderlich. Wiederholte Nachfragen bei den Anverwandten bestätigen, dass ähnliche Anfälle früher nie bestanden hatten.

Am Tage der Enucleation, 6 Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie, wurden dem Patienten 20 ccm Blut entnommen und bakteriologisch untersucht, weder auf festen, noch flüssigen Nährböden noch anaerob ging auch nur eine Kolonie auf. Von dem steril eröffneten Bulbus wurden Chorioidealstückchen und Chorioidealemulsion in steriler physiologischer Kochsalzlösung auf den mannigfachsten Nährböden untersucht. Die meisten angelegten Kulturen blieben steril, die wenigen, die angingen, liessen sich als Verunreinigung erkennen. Über einen bakteriologischen Befund vom zweiten Auge siehe S. 516. Die Tierimpfungen wurden gleichfalls mit Chorioidealstückchen und Chorioidealemulsion vorgenommen, und am besten durch nachstehende Tabelle veranschaulicht. o bedeutet Ocul. I, der infiziert worden ist, • bedeutet Ocul. II. Nur Affe I und Kaninchen II erhielten die Emulsion in den Glaskörper, alle andern Tiere wurden nach Lanzenschnitt durch Implantation der Gewebsstückchen in die Vorderkammer infiziert.



Die mikroskopische Untersuchung des enucleierten Auges des Patienten C. A. bot folgenden Befund. Weitaus am stärksten ist bei dem ganzen Entzündungsprozess die Uvea beteiligt. Die Iris, die von ihrem Ursprung bis zur Perforationsstelle der Cornea der Descemet dicht anliegt, ist etwas verbreitert und namentlich in ihren vordersten Schichten diffus aber mässig infiltriert, am Übergange zum Corpus ciliare sitzt ein grösserer kompakter Herd. Nahe der Perforationsstelle hat ein lebhafter Kernzerfall stattgefunden, neben Kerntrümmern findet man derartig degenerierte Formen, dass sich die Zellart nicht mehr feststellen lässt. In den anschliessenden Partien findet man häufig in den Gefässen randständige polynukleäre Leukocyten, im Gewebe Plasmazellen und Lymphocyten in etwa gleicher Anzahl, das letzte Drittel der Iris zeigt genau die gleiche Infiltration wie die Chorioidea und wird mit ihr zusammen beschrieben werden.

Der Ciliarkörper zeigt nur zwischen seinen Muskelbündeln und in der Pars plana Infiltration von demselben Typus wie die Chorioidea. Auf den Buchten der Ciliarfortsätze liegt ein feines fibrinöses Exsudat, in dem polynukleäre Leukocyten in mässiger Menge enthalten sind. Dieses Exsudat setzt sich auch auf die vordere und hintere Linsenfläche fort.

Die Chorioidea zeigt von der Ora serrata bis zum Optikuseintritt eine diffuse geringgradige Infiltration einkerniger Zellen, die sich namentlich dicht hinter dem Ciliarkörper und am Optikuseintritt zu mehreren länglichen Herden verdichtet. Man findet keine ausgesprochene Anordnung um Gefässe. Die Zellen, die die diffuse geringgradige Infiltration bilden, sind zum allergrössten Teile Plasmazellen. Ihr charakteristischer Kern mit zentralem Kernkörperchen und den 5—8 Chromatinklümpchen am Rande, der grosse Protoplasmaleib, der sich meist excentrisch um den Kern lagert, lässt sie oft schon in Hämotoxylin-Eosinpräparaten erkennen. Daneben sieht man Lymphocyten, ausserordentlich spärlich Mastzellen und eosinophile Leukocyten. Basophile polynukleäre Leukocyten fand ich überhaupt nicht. An mehreren Stellen, die absolut nicht der dichtesten Infiltration entstammten, waren die infiltrierenden Zellen in Begriff zu zerfallen oder sich zurückzubilden. Das Protoplasma der Plasmazellen erschien angenagt und zerfetzt, man fand teils freie Protoplasmaklümpchen, teils nackte Kerne, die aber noch ihren typischen Befund zeigten. Erst später, wenn sich auch die Kerne umbildeten, liess sich eine genaue Klassifizierung der einzelnen Zellen nicht mehr vornehmen. In den Herden dichter Infiltration, die die Chorioidea bis auf das Dreifache verdicken, fand man regelmässig Nester epitheloider Zellen und hin und wieder eine Riesenzelle. Obgleich meine Schnitte 5 μ dick waren, konnte man hier im Zentrum lange nicht bei jeder Zelle einen Protoplasmaleib und andere sichere Kennzeichen der Plasmazellen finden, dagegen steht fest, dass auch hier diese Zellart vertreten und am Rande in dünnerer Lage fast ausschliesslich vorhanden war. Sowie mehrere Plasmazellen dichter zusammenrücken, sieht man ihr Protoplasma sich zu einer homogenen Masse vereinigen und aus dem leicht tingierten Grunde, indem bei dichter Infiltration noch andere Gewebs- und infiltrative Elemente vorhanden sind, treten nur die Kerne hervor.

Wie schon oben erwähnt, zeigte die Pars plana des Ciliarkörpers

und sein intermuskulärer Abschnitt, sowie die Iris unmittelbar hinter ihrer Wurzel dasselbe Bild.

Die Netzhaut ist in ihren hintersten Abschnitten normal, vom Äquator ab nach vorn ist sie gleichfalls ohne Infiltration, doch zeigt sie teilweise eine weitgehende bindegewebige Umwandlung mit völligem Verlust der nervösen Elemente.

Der Glaskörper ist etwas verdichtet und enthält spärliche polynukleäre Leukocyten.

Der Optikus ist nur zur Hälfte zur mikroskopischen Untersuchung vorhanden. Der Sehnervenkopf scheint etwas geschwollen zu sein. Die Zentralgefässe sind frei von Infiltration ihrer Scheiden, der kurze Intervaginalraum zeigt keine Besonderheiten.

Die Infiltration des Ciliarkörpers durchsetzt mit den vorderen Ciliargefässen die Bulbushüllen und breitet sich im episkleralen Bindegewebe von neuem aus; nach hinten lässt sich keine sichere Grenze feststellen, jedenfalls sieht man noch in der Äquatorgegend ausgesprochene Infiltration der Gefässscheiden. Nach vorn schiebt sich das Infiltrationsgewebe pannusartig zwischen Epithel und Hornhautparenchym vor, und lässt sich zuerst als geschlossene Masse, dann inselförmig bis zur Perforationsstelle der Hornhaut verfolgen. Auch hier sieht man überwiegend Plasmazellen.

Überall in der Chorioidea finden sich grampositive Diplocokken von deutlicher Kapsel umgeben, die spärlich auftreten, stets einzeln oder höchstens zu zweien zusammen liegen und in ihrer Grösse etwas variieren. Manche Exemplare sehen wie gemästet aus.

Epikrise. Wir finden nebeneinander die Endophthalmitis septica und die in diesem Falle auch ohne Kenntnis des klinischen Verlaufes zu diagnostizierende sympathisierende Entzündung. Die Hauptmasse der infiltrierenden Zellen machen die Plasmazellen aus, dann kommen Lymphocyten, epitheloide Zellen, Mastzellen, eosinophile Leukocyten und Riesenzellen.

Wie aus dem auf S. 495 enthaltenen Schema erkenntlich, erhielt Affe I Chorioidealemulsion des Patienten C. A. in den Glaskörper, die sich auf den gebräuchlichen Nährböden als steril erwiesen hatte.

Am 4. Tage hatte er auf dem infizierten Oculus I starke Chemosis der Conjunctiva, Vorderkammer war klar, die Stimmung schien etwas gedrückt (vielleicht Kopfschmerzen).

Am 6. Tage. Leichter Exophthalmus, Bulbus nach unten aussen gedrängt, Vorderkammer trüb.

Am 13. Tage. Entzündung im Abklingen. Fibrinöses Exsudat in der Vorderkammer.

Am 23. Tage. Beginnende Phthisis bulbi, anderes Auge (Oculus II) normal.

Am 123. Tage. Sieht schlecht auf dem zweiten Auge, lässt sich von dem andern Affen, mit dem er im Käfig zusammensitzt, das Futter wegnehmen. Fell etwas struppig.

Am 134. Tage. Ophthalmoskopisch scheint die Papille im Gegensatz zu früher etwas gerötet zu sein. Wird durch Chloroform getötet.

Bei der Sektion waren die inneren Organe frei von Entzündungen. Eine Bronchialdrüse und eine Axillardrüse schien etwas vergrössert. Die Lymphdrüsen am Mesokolon und Mesenterialansatz, die diese Sphinxaffen stets haben, waren nicht sicher pathologisch vergrössert. Die Milz zeigte deutliche Follikelzeichnung.

Die Blutentnahme wurde durch einige Staphylocokkenkolonien verunreinigt.

Von einigen Drüsen wurde eine sterile Aufschwemmung in Kochsalzlösung gemacht und diese subcutan und intraperitoneal je einem Kaninchen verabfolgt. Beide Tiere wurden bei vollem Wohlbefinden zwei Monate später getötet, sie zeigten keine Reaktion an der Injektionsstelle, keine Lymphdrüsenschwellungen und anatomisch normalen Organbefund. Die Papille mit einem Stückchen Optikus des zweiten Auges und ein Stück Chorioidea aus dem zweiten Auge wurde auf zwei Rhesusaffen III und IV weiterverimpft.

Der mikroskopische Befund war folgender: Oculus I (geimpftes Auge) erheblich geschrumpft mit Verdickung der Cornea und Sklera in toto. Erstere zeigt um die sie durchsetzenden Gefässe und am Limbus geringgradige Zellinfiltration von Plasmazellen und einzelnen Lymphocyten und Mastzellen. Die Chorioidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung von zahlreichen kleineren und grösseren Herden einkerniger Zellen durchsetzt (Taf. XXII, Fig. 1a). Überall, wo die Zellen gut erhalten sind und die Infiltration sich in mässigen Grenzen hält, sieht man nur Plasmazellen. Sind die Zellen dichter gedrängt, ist das Protoplasma teils mit dem anderer Zellen konfluiert, teils verloren gegangen; beginnen die Kerne sich rückzubilden, dann kann man bei vielen Zellen ihre Herkunft nicht mehr bestimmen, sondern höchstens erraten. Sicher ist, dass auch in diesen Herden dichtester Infiltration mindestens die Hälfte von Plasmazellen ausgemacht wird, daneben kommen Lymphocyten und spärliche epitheloide Zellen vor, Riesenzellen und eosinophile Leukocyten sah ich nicht, Mastzellen vornehmlich ausserhalb des Bulbus in der Episklera und den Optikusscheiden. Dieselben Infiltrationsherde finden sich auch im Ciliarkörper und in der Iris, die durch Gefässneubildung erheblich verdickt worden ist (Taf. XXII, Fig. 2). Zwischen Iris und Membrana Descemetii zieht sich ein Strang ehemaligen Exsudates, der fast ganz bindegewebig umgewandelt ist, hin. Ähnlich organisiertes Exsudat findet sich hinter der Iris, die Linse ist in ihm bis auf spärliche Reste untergegangen. In diesem jungen Bindegewebe sieht man deutlich als kleinere und grössere Klümpchen die Reste der injizierten Chorioidealemulsion des Patienten C. A. Die meisten grösseren Klümpchen dieser Art sind von infiltrierenden Plasmazellen durchsetzt und umschlossen (Taf. XXII, Fig. 1d). Vom Glaskörper sieht man nur spärliche Reste neben der Papille. Die Retina zeigt nirgends entzündliche, sondern nur atrophisch-degenerative Veränderungen. Die Papille ragt deutlich über das Niveau der angrenzenden Chorioidea empor. Ausserhalb des Bulbus bis zur Episklera finden sich keine entzündlichen Veränderungen, die Ciliarnerven sind intakt.

Der Optikus I (anschliessend an das infizierte Auge) zeigt eine deutliche Kernvermehrung, die in der Hauptsache durch Wucherung der Glia-

zellen verursacht ist. Entzündliche Infiltration im Optikusstamme findet sich nirgends, ein spärliches Häufchen Lymphocyten und Plasmazellen begleitet die Lymphscheiden der Zentralgefässe. Die Infiltrationsherde der Chorioidea gehen kontinuierlich in den Zwischenscheidenraum auf die Arachnoidea über. Das erste Drittel des Optikus, vom Auge aus gerechnet, zeigt überall in den Scheiden eine Wucherung des Arachnoidealendothels, die Bälkchen sind kontinuierlich mit einkernigen Zellen, zumeist Plasmazellen, dann Lymphocyten und auch einigen Mastzellen belegt, letztere finden sich namentlich in der Duralscheide. Im mittleren Drittel nimmt die Stärke der Infiltration entschieden ab, dagegen haben wir es mit älteren Prozessen zu tun. Die Endothelwucherungen sind stärker, füllen den Intervaginalraum aus und führen bisweilen seine völlige Obliteration herbei. Deutlich sieht man an diesen Stellen aus der starken Kernansammlung und der Umwandlung vieler zu fast fadenartigen Gebilden, dass es sich hier um die Residuen entzündlicher Vorgänge handelt. Das letzte Drittel, das an Chiasma und Tractus grenzt, zeigt diesen entzündlichen Prozess in voller Höhe. Das verdickte Arachnoidealendothel ist durch ein ansehnliches Exsudat vom Optikus abgedrängt; dieses umspült das ganze Chiasma, ist also auf den Schnitten zu beiden Seiten des Chiasma und im Chiasmawinkel sichtbar und erstreckt sich nach oben noch ein Stück neben beiden Tractus entlang (Taf. XXII, Fig. 3). Die Zellen, die es zusammensetzen, besitzen sämtlich nur einen Kern, einige sind als Plasmazellen, einige als Lymphocyten, einige als zerfallende Mastzellen zu erkennen, die meisten zeigen bereits degenerative Veränderungen an Zelleib und Kernen und sind nicht mehr sicher zu klassifizieren. In geringerer Intensität erstreckt sich derselbe Prozess auch auf die Meningen weiter, wo man überall teils einzeln, teils zu mehreren zusammen Plasmazellen und Lymphocyten antrifft.

Optikus II (der zum andern Auge führt) zeigt fast dasselbe Bild, wie Optikus I. Sein Kernreichtum ist absolut normal, nirgends entzündliche Veränderungen im Stamm. Die Scheiden sind unmittelbar hinter dem Chiasma durch dasselbe Exsudat vom Optikus abgedrängt, das hier noch etwas ausgedehnter zu sein scheint als am Optikus I. Im mittleren Drittel sieht man Endothelwucherungen und Obliteration des Intervaginalraumes (Taf. XXIII, Fig. 5), am distalen Ende bemerkt man frei in den gewucherten Endothelien einzelne Riesenzellen (Taf. XXIII, Fig. 6). Am Oculus II fehlt die Papille mit dem anschliessenden Optikusstück, da sie auf Affe III verimpft worden ist. Die entzündlichen Veränderungen beschränken sich in diesem Auge fast ausschliesslich auf die Uvea. Die Chorioidea zeigt sowohl im vorderen wie im hinteren Abschnitt zahlreiche Infiltrationsherde der verschiedensten Grösse, die die Schicht der mittleren Gefässe und die Choriocapillaris bevorzugen und nur aus einkernigen Zellen bestehen. Plasmazellen und Lymphocyten sind etwa zu gleichen Teilen vertreten, einzelne Mastzellen, hin und wieder ein eosinophiler Leukocyt. Der Ciliarkörper ist gleichfalls von derselben Infiltration durchsetzt, die sich hier teils herdförmig, teils streifenförmig zwischen die Muskulatur lagert (Taf. XXIII, Fig. 7); Plasmazellen sieht man hier häufiger, im Zentrum stärkster Infiltration finden sich einige epitheloide Zellen. Die Iris ist am geringsten von der Entzündung befallen. Im Irisstroma verstreut sieht man vereinzelte, sehr gut erhaltene,

also wohl noch recht junge Plasmazellen, nur an zwei Stellen bilden sie eine kleine Ansammlung, die sich jedesmal um ein Gefäss gruppiert; die Gefässwand ist durchsetzt von Plasmazellen, einige finden sich im Lumen, alle zeigen teils mehr, teils weniger degenerative Veränderungen.

Die Retina ist absolut intakt, ebenso Cornea und Sklera. Keine Beschläge der Descemetii. Die vorderen Ciliargefässe zeigen geringe Infiltration der Lymphscheiden, am Limbus keine stärkere Zellanhäufung als dem Grade der Entzündung entspricht. Ausserhalb des Bulbus in den spärlichen Muskelresten keine entzündlichen Veränderungen.

Die Milz nach Levaditi versilbert, enthielt keine Spirochäten. Bakterien, und zwar Gram-positive Doppelcokken, umgeben von einer nicht färbbaren Kapsel, liessen sich im Exsudat am Chiasma und in der Scheide einiger grosser Gefässe neben den Optici nachweisen, und in beiden Optikusscheiden. Ocul. I und Ocul. II wiesen in mit polychromen Methylenblau gefärbten Präparaten an verschiedenen Stellen Diplocokken auf.

Epikrise. Durch Injektion von Chorioidealemulsion eines an sympathisierender Entzündung leidenden Patienten ist es gelungen, beim Affen eine Entzündung hervorzurufen, die zur Phthisis bulbi führt. Nach 4½ Monaten finden wir noch überall in der Uvea frische Entzündungsherde im Gewebe selbst, neben fast völlig organisierten Oberflächenexsudaten. Die vorhandenen Zellarten, die die Infiltration bedingen, sind dieselben wie im sympathisierenden Auge des Patienten, nämlich hauptsächlich Plasmazellen, dann Lymphocyten, epitheloide und Riesenzellen. Die Entzündung setzt sich kontinuierlich auf die Optikusscheiden fort und führt dort gleichfalls zur Infiltration der Arachnoidea, Endothelwucherung und entzündlichen Obliteration des Intervaginalraumes. Die Gliawucherung im Optikusstamm selbst ist wohl nur als kompensatorische bei der beginnenden Optikusatrophie anzusehen. Am Chiasma kommt es zu einem Exsudat, das dieses selbst völlig umspült und sich nach beiden Seiten hin auf Optikus und Tractus fortsetzt, auch die Meningen sind, soweit sichtbar, nicht unbeteiligt an diesem Prozess. Am zweiten Optikus dieselben entzündlichen Erscheinungen und am zweiten Auge eine herdförmige Infiltration der Uvea, am stärksten in der Chorioidea und Ciliarkörper, gering in der Iris. Auch hier dieselben Zellformen wie am Chiasma, im ersten Auge und im sympathisierenden Auge des Patienten. Der Affe I hat eine typische sympathische Ophthalmie. Nach Impfentzündung des einen Auges erkrankt von selbst 4 Monate später das andere, es zeigen sich klinisch keine Allgemeinsymptome, keine Zeichen einer Meningitis, und anatomisch ein völlig normaler Organbefund. Trotzdem sieht man mikroskopisch deutliche entzündliche Erscheinungen

auf dem ganzen Wege, den das schädigende Agens genommen, in den Optikusscheiden aufwärts zum Chiasma, um dieses herum, die Optikusscheiden abwärts zum zweiten Auge.

Affe III lebt heute noch, Affe IV ist interkurrent an einer Streptokokkensepsis zugrunde gegangen Er hatte ein schweres nekrotisierendes Ulcus an der Lippenschleimhaut, das wohl gleichzeitig die Eintrittspforte für die Bakterien zur Blutbahn bildete. Zu einer Erkrankung des zweiten Auges war es noch nicht gekommen, doch scheidet er allein schon wegen seiner Sepsis völlig aus der Betrachtung aus.

Kaninchen II erhält Chorioidealemulsion von Patient C. A. in den Glaskörper.

Am 1. Tage. Leichte Glaskörpertrübung.

Am 4. Tage. Status idem. Glaskörpertrübungen kaum verändert. Fundus sichtbar.

Am 7. Tage. Status idem. Keine entzündlichen Veränderungen.

Am 9. Tage. Leichte Abblassung der Papille (Oculus I).

Am 43. Tage. Papille blass, schwebende weisse Glaskörpertrübungen dicht vor der Retina, Blutung in der Sehnervenscheide. Man sieht nach unten von der Papille einen deutlich prominierenden Wulst von braunroter Farbe (Oculus I).

Am andern Auge Papille gerötet, am Rande etwas geschwellt (Oculus II).

Am 48. Tage. Oculus I Status idem, Oculus II Papille normal.

Am 136 Tage. Abgemagert, ophthalmoskopisch nichts Neues, durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Beiderseits Halslymphdrüsen kaum merklich vergrössert, etwas mehr die Lymphdrüsen am Mesenterialansatz. Sonst absolut normaler Sektionsbefund. Herzblut steril. Zur weiteren Kontrolle, ob das Blut etwa unzüchtbare Bakterien enthalte, wurde von der eintägigen Blutbouillon dieses Kaninchens einem andern etwas in den Glaskörper gespritzt. Es resultierte eine totale Netzhautablösung mit Katarakt. 105 Tage später wurde dieses Tier bei vollem Wohlbefinden getötet. Mikroskopisch zeigten weder die Augen noch Optici und Gehirn irgendwelche entzündliche Veränderungen.

Mikroskopisch bot sich folgender Befund bei Kaninchen II. Oculus I. Die injizierten Chorioidealstückchen finden sich zu einem Klumpen geballt, am Pigment und einigen Gewebsresten kenntlich, vor dem hinteren Pol. Durch dünne Bindegewebsstränge, die teils von den Markflügeln, teils von der Papille ausgehen, werden sie in ihrer Lage fixiert. In der Gegend zwischen Äquator und hinterem Pol finden sich zwei, sämtliche Schichten des Auges durchsetzende feine Öffnungen, wahrscheinlich der Stichkanal der Injektionskanüle. Die Netzhaut ist an diese Stelle herangezerrt und bildet durch Narbengewebe den Verschluss zum Inneren des Auges. Unmittelbar darunter, also innerhalb der Retina und Chorioidea, nach innen von der Sklera, beginnt eine scharf umschriebene schalenförmige Granulationsmasse, die sich durch die beiden feinen Öffnungen in der Sklera hindurchdrängt, um hinter ihr im Tenonschen Raume von neuem einen flachen Knoten

zu bilden. Man sieht nur einkernige Zellen, die sehr dicht gelagert sind, und kann Plasmazellen, Lymphocyten, Mastzellen und vereinzelte epitheloide Zellen erkennen.

Die Retina und namentlich die innerste Schicht der Markflügel ist in der Nähe der injizierten Massen durch Wucherung des Stützgewebes erheblich verbreitert, daneben findet sich teils streifenförmig, teils einzeln liegend, eine Infiltration mit Plasmazellen. Man kann sie um die im Glaskörper schwebenden Chorioidealreste, in den Glaskörpersträngen, der Retina, soweit sie auch sonst reaktiv beteiligt ist und in den Bindegewebsspangen erkennen, die die Zentralgefässe umgebend, den Sehnerventrichter ausfüllen. Sonst findet sich nirgends am ganzen Auge die geringste entzündliche Veränderung, vorderer Abschnitt sowie die übrigen Teile von Chorioidea und Retina sind völlig intakt.

Optikus I zeigt überall normalen Kerngehalt, an einer Stelle, kurz vor dem Übergang in das Chiasma, sind mit einem Gefäss zusammen einige Plasmazellen und Lymphocyten auf einem Septum entlang ins Innere gedrungen. In der Scheide findet man an vereinzelten Stellen auf kürzere Distanz hin Arachnoidealendothelwucherungen mit Obliteration des Intervaginalraumes. Eine geringe Kernvermehrung an dieser Stelle sowie die hyaline Verdickung der Pialscheide sprechen für abgelaufene entzündliche Veränderungen. Derartige Stellen findet man dicht hinter dem Oculus I, in der Mitte des Optikus, an seinem Übergange zum Tractus opticus und am Chiasma. Der Optikus II bietet genau dasselbe Bild, keine entzündliche Infiltration des Nerven selbst, die oben beschriebenen Veränderungen an den Scheiden zeigen sich am Chiasma, wo sie mit denen der andern Seite zusammentreffen, am Übergang zum Tractus opticus und im Verlaufe seines letzten Drittels, vom Chiasma an gerechnet.

Oculus II bietet im allgemeinen ein völlig normales Bild aller Teile. Die innersten Schichten der Markflügel zeigen stellenweise recht dichtstehende Kerne in unmittelbarer Umgebung der Papille, doch kann man dies noch nicht für pathologisch erklären. In der Iris finden sich ganz vereinzelte, sehr gut erhaltene Plasmazellen.

Sehr deutlich dagegen sind die Meningen in Mitleidenschaft gezogen. Schon dort, wo man neben den Optici die ersten Blutgefässe, die zum Gehirn gehen, findet, kann man den Beginn einer Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten feststellen. Zuerst sieht man diese Zellen frei, oder den normalen Meningen und Gefässwänden angelagert, dann folgt eine an verschiedenen Stellen ganz verschieden stark ausgeprägte Reaktion der weichen Häute, die den herdförmigen Charakter dieser chronischen Meningitis dokumentiert. Im vorgeschrittensten Stadium findet man die sonst flach anliegenden Meningen, bei denen jedes einzelne kleinste Gefäss eine deutliche Prominenz bildet, auf mindestens das 20fache verdickt. Nach aussen hin liefert das gewucherte Endothel in 3—4facher Lage einen festen Abschluss, in dem ganzen stark erweiterten Subarachnoidealraum sind die Bälkchen mit Plasmazellen und Lymphocyten belegt. Es hat eine lebhafte Gefässneubildung stattgefunden, stellenweise trifft man enorm erweiterte Gefässe, weite Endothelschläuche völlig mit roten Blutkörperchen vollgestopft

und zahlreiche Erythrocyten ausserhalb der Gefässwände. Ob wir es bei dem Blutaustritt mit Schädigungen der Gefässwände oder Veränderungen, hervorgerufen durch den Chloroformtod und die Sektion, zu tun haben, wage ich nicht zu entscheiden, doch neige ich mehr der ersten Annahme zu. Unter Schwinden der infiltrierenden Zellen und Übergang der Endothelien zu mehr spindeligen und langgestreckten Formen machen sich die ersten Anfänge bindegewebiger Umwandlung bemerkbar. Plasmazellen und Lymphocyten begleiten hier und da die Gefässe auch in die Gehirnsubstanz hinein, ohne aber die Lymphscheiden mantelförmig zu umkleiden.

Epikrise. Die Injektion von Chorioidealemulsion eines an sympathisierender Entzündung leidenden Patienten hat auch hier im ersten Auge zu einer wenn auch geringen entzündlichen Reaktion geführt, die sich noch nach $4^1/_2$ Monaten deutlich nachweisen lässt. Sie besteht wie im sympathisierenden Auge des Patienten hauptsächlich aus Plasmazallen und Lymphocyten. Die Infiltration, die einen fast selbständig zu nennenden Charakter angenommen hat, verlässt durch die Injektionsöffnung das Auge und breitet sich auch dahinter im Tenonschen Raume aus. Die Spuren der Wanderung dieses schädlichen Agens durch die Lymphscheiden des Optikus I zum Gehirn sind vorhanden aber nur sehr geringfügig. Am Gehirn selbst ist es zu einer chronischen herdförmigen Leptomeningitis gekommen, die neben Endothelwucherung dieselben Zellarten wie im Oculus I aufweist. Optikus II hat die gleichen Scheidenveränderungen wie Optikus I, kann also ebenfalls bereits durchwandert sein. Die wenigen gut erhaltenen Plasmazellen in der Iris des zweiten Auges besitzen sicherlich noch kein hohes Lebensalter, da diese Zellen im allgemeinen kurzlebig sind. Sie könnten wohl den ersten Beginn der Erkrankung des zweiten Auges andeuten, ohne es indessen zu beweisen.

Affe II erhielt von dem Patienten C. A. ein Stück Chorioidea in die Vorderkammer implantiert. Am 1. Tage. Auge mässig gereizt, etwas Fibrin in der Vorderkammer, nicht ganz munter.

Am 3. Tage. Chorioidealstück am Boden der Vorderkammer, kein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses.

Am 4. Tage. Recht munter, Lidspalte des infizierten Auges noch etwas enger.

Am 8. Tage. Chorioidealstück liegt reaktionsfrei in der Vorderkammer.

Am 13. Tage. Chorioidealstück anscheinend durch Fibrinauflagerung vergrössert, reicht bis zur Mitte der Pupille. Conjunctiva stark hyperämisch, leicht geschwellt, Lidspalte etwas verengt.

Am 15. Tage. Entzündungserscheinungen fast verschwunden.

Am 21. Tage. Aus Oculus I bei einem Abstand von 1 m kein rotes Licht zu erhalten, der Affe ist jedoch in seinem Käfig recht unruhig.

Am 43. Tage. Aus beiden Augen roter Fundusreflex zu erhalten.

Der Affe ist dauernd munter, sieht gut aus, frisst vorzüglich und bietet in der Folgezeit keine entzündlichen Erscheinungen an den Augen dar. Er klettert vorzüglich, springt sicher, und lässt sich auch an seinem Todestage nur sehr schwer greifen.

Am 260. Tage. Durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Absolut normale innere Organe. Milz, mit deutlicher Follikelzeichnung wie bei Affe I, erweist sich mikroskopisch als normal, ebenso wurde mikroskopisch untersucht und als normal befunden die Parotis, Sublingualis und die Lymphdrüsen am Mesokolon. Das Herzblut war steril.

Der mikroskopische Befund war folgender. Oculus I. Die Schnitte enthalten den ganzen Orbitalinhalt in seiner natürlichen Lagerung zum Bulbus. Das Periost ist in der Orbita zurückgeblieben. Das implantierte Chorioidealstück findet sich auf der Iris durch einige Bindegewebsstränge fixiert. Von dem ursprünglichen Gewebe sieht man nur einen mit Eosin zart rosa gefärbten Klumpen, der an zahlreichen Stellen Pigmentreste enthält. Durchzogen wird er von einigen streifenförmig aneinandergereihten Plasmazellen und Lymphocyten. Die Iris ist in ganzer Ausdehnung diffus in mässigem Grade von Plasmazellen und einigen Lymphocyten infiltriert. Der Ciliarkörper zeigt fast nur unter dem Pigmentepithel spärliche Plasmazellen. In der Übergangszone der Chorioidea zur Pars plana des Ciliarkörpers findet sich ein langgestreckter Herd dichtester Infiltration mit einkernigen Zellen, der in der Schicht der mittleren Gefässe liegt. Dieses sind alle entzündlichen Veränderungen, die sich innerhalb dieses Bulbus finden lassen; besonders hervorheben möchte ich, dass sich in der Chorioidea nur dieser eine, oben beschriebene Herd vorfand, ferner die Retina absolut intakt war und an der Papille nicht die allergeringste Schwellung oder Infiltration zu konstatieren war. Die Lymphscheiden der Zentralgefässe waren gänzlich normal. Nur aus dem Verhalten der Contenta orbitae liess sich der Weg verfolgen, den die Entzündung genommen hatte. Unmittelbar an der Iriswurzel verlassen mit den durchbohrenden vorderen Ciliargefässen Stränge von Plasmazellen und Lymphocyten den Bulbus und füllen überall die Lymphscheiden der Gefässe aus, die sie auf Querschnitten ringförmig umgeben. Einmal dem Innendruck fester Gewebsschichten entronnen, bilden diese Zellen an den verschiedensten Stellen schon makroskopisch sichtbare Granulationen. Den ersten dieser Herde findet man in nächster Umgebung der vorderen Ciliargefässe unmittelbar unter der Conjunctiva. Diese wird etwas vorgewölbt und ist in ihrer ganzen Dicke von der Infiltration durchsetzt (Taf. XXIV, Fig. 8). Entlang den episkleralen Gefässen, ausserhalb der Tenonschen Kapsel, wendet sich dann der entzündliche Prozess den Muskeln zu. Hier findet man mitten in der Muskulatur wieder zwei grosse Granulationsknöpfe, einen etwa in der Höhe des Äquators, den andern dicht dahinter (Taf. XXIV, Fig. 9). Das umgebende Gewebe zeigt ausser starker Endothelwucherung des Sarkolemm eine mässige Durchsetzung mit Plasmazellen. Ein weiterer derartig grosser Herd findet sich genau hinter dem Auge zwischen dem sympathischen Ganglion und dem Optikus, der hier einen starken Bogen macht (Taf. XXIII, Fig. 10). Sowohl das Ganglion wie der Optikusstamm

selbst zeigen keine entzündliche Reaktion. Weniger dicht gelagert umspülen die Zellen dann eine Strecke lang die Optikusscheiden, durchwandern diese (Taf. XXIV, Fig. 11) und gelangen so in den Intervaginalraum. An allen bisher geschilderten Punkten findet man Plasmazellen und Lymphocyten, im Zentrum der dichten Granulationen epitheloide Zellen und in der Umgebung des Optikus Riesenzellen. Am äussersten Rande meiner Präparate, wahrscheinlich dicht unter dem Periost sieht man stellenweise kontinuierlich einen Saum von Granulationsgewebe, der sich überall in Spalträume des Orbitalfettes und zwischen die Muskulatur einzudrängen sucht. Das Bild dieser Zellen ist viel mannigfaltiger. Neben Plasmazellen und Lymphocyten finden sich zahlreiche Riesenzellen, ferner in beträchtlicher Menge polynukleäre neutrophile Leukocyten, „Übergangsformen“ und manche andere Zellarten. Alle diese Zellen machen den Eindruck, als ob sie eingewandert seien, das Gewebe selbst scheint sich durch Bildung von Mastzellen an dem Prozesse zu beteiligen.

Der Optikus I hat normalen Kerngehalt, dagegen ist das Arachnoidealendothel der Scheiden enorm gewuchert, und füllt überall den erweiterten Intervaginalraum völlig aus, man sieht eine geringe Infiltration mit Plasmazellen, die nach dem Gehirn zu etwas stärker wird, und Bildung von Riesenzellen. Am blinden Ende des Zwischenscheidenraumes dieselben starken Wucherungen, ohne Übergreifen auf die Zentralgefässe. Erst etwas weiter vom Auge entfernt durchdringen die infiltrierenden Zellen die Scheiden und lassen sich kontinuierlich von dem in der Nähe gelegenen Granulationsherd bis auf die Arachnoidea hin verfolgen. Auf diese Art gelangt der entzündliche Prozess zu den weichen Häuten des Gehirns, wo er sich von neuem verstärkt. Neben normalen Stellen finden wir eine ausgeprägte exsudative Leptomeningitis, die ihren Höhepunkt an der Basis des Gehirns etwas hinter dem Chiasma erreicht. Das Arachnoidealendothel ist lebhaft gewuchert, in mehrfacher Lage vorhanden und der Subarachnoidealraum stark erweitert. Hier finden wir teils erweiterte teils neugebildete Gefässe, alle strotzend mit Blut gefüllt, stellenweise zahlreiche freie Erythrocyten, daneben ein Exsudat von derselben Zellzusammensetzung, wie das in der Orbita dicht unter dem Periost, also Plasmazellen, Lymphocyten, Riesenzellen, polynukleäre neutrophile Leukocyten und noch andere (Taf. XXV, Fig. 13). Optikus II verhält sich genau wie Optikus I. Vom Chiasma beginnend bis zum blinden Ende des Intervaginalraumes trifft man überall auf eine sehr starke Arachnoidealendothelwucherung mit einzelnen Riesenzellen und Plasmazellen (Taf. XXV, Fig. 14). Ziemlich hoch oben, jedenfalls bald nach dem Durchtritt durch das Foramen opticum müssen die infiltrierenden Zellen die Optikusscheiden verlassen haben — mit Sicherheit fand ich diese Stelle in den Präparaten nicht —, denn fast unmittelbar nach dem Beginn der Duralscheide finden wir bereits die Granulationszellen ihr von aussen angelagert und sich in der Orbita verbreitend.

Oculus II ist gleichfalls im Zusammenhang mit den Contentis orbitae geschnitten, nur ist der Optikus II ausgelöst und am Chiasma gelassen. Die Retina ist völlig normal, ebenso die Papille nebst den Zentralgefässen. Entzündungserscheinungen finden sich nur in der Uvea. Die Iris ist diffus, aber keineswegs sehr stark von Plasmazellen

durchsetzt. Der Ciliarkörper zeigt nur an einer Stelle seines Faltenteiles einen langgestreckten Infiltrationsherd derselben Zellen zwischen der Muskulatur, ihm folgt ein zweiter in der Pars plana, und schliesslich findet sich etwa äquatorial gelegen ein spindelförmiger kleiner Herd in der Chorioidea. Man gewinnt keineswegs den Eindruck, dass der Entzündungserreger durch die Papille ins Auge gelangt sei und der Reihe nach an diesen Stätten seine Wirksamkeit entfaltet habe. Im Gegenteil gelangt man zu ganz andern Ansichten, wenn man den Befund in der Orbita würdigt. Hier findet man ebenfalls wie auf der andern Seite genau hinter dem Optikus in unmittelbarer Nähe der Duralscheide und des sympathischen Ganglion einen fast stecknadelkopfgrossen Granulationsherd. Die Muskulatur in der nächsten Umgebung ist stellenweise sehr stark mit Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert, die Endothelien der einzelnen Fibrillen wuchern und zeigen deutlich den Weg der Entzündung; mitten darin zeigt sich wieder ein etwas kleinerer Granulationsknopf und späterhin ein dritter (Taf. XXVII, Fig. 15 u. Taf. XXVI, Fig. 16). Je mehr man sich dem vorderen Abschnitt und der Corneoskleralgrenze nähert, desto deutlicher gruppieren sich die Zellen um die vorderen Ciliargefässe. In der Nähe des Limbus hat ein isolierter grösserer Herd die Conjunctiva stark vorgebuckelt (Taf. XXVII, Fig. 17). Der Übergang aus der Episklera ins Innere des Auges erfolgt mit den vorderen Ciliargefässen und lässt sich unmittelbar verfolgen. An der äusseren Grenze des Orbitalfettes gegen das Periost hin finden sich wieder dieselben Zellen wie in der ersten Orbita und an der Gehirnbasis. Überall lassen sich Bakterien nachweisen und zwar um so leichter, je stärker der Grad der Entzündung an der betreffenden Stelle ist. Ich fand sie in der Orbita I, spärlich auf den gewucherten Endothelien des Optikus I, an der Basis des Gehirns, in geringer Anzahl in den Scheiden von Optikus II, in der Orbita II und sehr wenige aber sichere Exemplare in der Iris von Oculus II. Überall handelt es sich um Cokken, die fast immer zu zweien hintereinander in einer Kapsel liegen, ähnlich den Pneumocokken, manchmal auch nebeneinander wie Gonocokken, sie sind Gram-positiv. Leider waren nach dem Misserfolge bei dem Patienten C. A. keine Kultivierungsversuche unternommen worden.

Epikrise. Durch Implantation eines Chorioidealstückes eines an sympathisierender Entzündung leidenden Patienten in die Vorderkammer ist es gelungen, beim Affen II eine Erkrankung des Uvealtractus hervorzurufen, die nach $8^1/_2$ Monat noch nicht abgelaufen ist. Die Entzündung, überall durch dieselben Zellarten gekennzeichnet, verlässt mit den vorderen Ciliargefässen den Bulbus, läuft in der Muskulatur zum hinteren Pol, gelangt an die Optikusscheiden, die durchwandert werden, und kommt, innerhalb derselben emporsteigend, zum Gehirn. Hier breitet sich der Prozess wieder stärker aus, erreicht die Scheiden des zweiten Optikus, verlässt diese innerhalb der zweiten Orbita und begibt sich der Muskulatur und den vorderen Ciliargefässen folgend zum vordersten Abschnitt des zweiten Auges.

In dieses gelangt er mit den Gefässen zusammen und erzeugt wieder eine chronische Erkrankung des Uvealtractus. Bakterien lassen sich mikroskopisch nachweisen. Der Affe II hat eine typische sympathische Ophthalmie. Nach einer chronischen Uveitis — durch Gewebsimplantation hervorgerufen — des einen Auges, erkrankt später das andere gleichfalls an chronischer Uveitis. Es zeigen sich klinisch keine Allgemeinsymptome, keine Zeichen einer Meningitis und anatomisch ein völlig normaler Organbefund. Trotzdem sieht man mikroskopisch deutliche entzündliche Erscheinungen auf dem ganzen Wege, den das schädigende Agens bei seiner Wanderung vom ersten Auge zum zweiten genommen hat.

Kaninchen I erhält ein Chorioidealstück des Patienten C. A. in die Vorderkammer implantiert.

Am 3. Tage. Auge reizlos.

Am 4. Tage. Leichte Injektion der Conjunctiva von oben her.

Am 9. Tage. Auge reizlos, eine hintere Synechie.

Am 27. Tage. Oculus I Papille blass.

Am 78. Tage. Oculus II Papille geschwollen, davor etwas Exsudat im Glaskörper.

Am 83. Tage. Oculus II Papillenschwellung und Exsudat geringer, daher durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Herz, Lungen, Leber, Niere, Milz ohne Besonderheiten. Alte Peritonitis mit Bildung von Bindegewebssträngen, einige Fibrinklumpen und frische Fibrinbeläge auf dem Uterus. Dieser selbst ist gravid, hyperämisch und zeigt 5 verschieden grosse Auftreibungen. Eine davon, etwa walnussgross, hat die Uterusmuskulatur beinahe durchbrochen, man sieht deutlich durch die verdünnte Wandung Eitermassen hindurchschimmern. In zwei dieser Auftreibungen finden sich in dicken Eiter eingebettet macerierte Föten mit bereits entwickelten Schädelknochen, die andern enthielten nur Eiter. Weder mikroskopisch noch kulturell lassen sich in dem Eiter Bakterien nachweisen. Das Herzblut war steril. Ein Stück Chorioidea und die Papille nebst etwas Optikus wurde auf zwei weitere Kaninchen verimpft.

Mikroskopisch wurde vom Oculus I nur der vordere Abschnitt mit grösseren Teilen von Chorioidea und Retina untersucht. Das implantierte Chorioidealstück findet sich auf der Iris völlig strukturlos mit Pigmentklumpen durchsetzt und durch neugebildetes Bindegewebe an der Unterlage fixiert. Unmittelbar darunter liegt im Irisgewebe ein scharf umschriebener Herd von Plasmazellen und Lymphocyten. Nach der Mitte zu ist die Regenbogenhaut auf eine grössere Strecke hin fest mit der Linsenkapsel verwachsen. Auch hier dieselben Zellen, die weiterhin das Gewebe spärlicher durchsetzen, um im Ciliarkörper wieder in grösserer Anzahl aufzutreten. In der Chorioidea findet man dicht hinter der Ora serrata mehrere kleine umschriebene Infiltrationsherde, weiter nach hinten wird sie

normal. Das Ligamentum pectinatum ist dicht mit Plasmazellen belegt, ebenso die Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe und die Umgebung des Schlemmschen Kanales. Die Infiltrationszellen verlassen den Gefässen entlang den Bulbus und breiten sich in der Episklera nach vorne ein gut Stück unter das Hornhautepithel, nach hinten ausserhalb der Tenonschen Kapsel bis fast zu den Muskelansätzen aus. Der Epithelbelag des Ciliarkörpers wird an den verschiedensten Stellen von Plasmazellen durchwandert, die teils einzeln teils in Gruppen im Glaskörper und auf der Retina in ihrem vordersten Abschnitt liegen. An dieser selbst sieht man keine Veränderungen.

Die Papille und der vorderste Teil des Optikus I ist verimpft, das übrig gebliebene Stück zeigt eine geringgradige Gliawucherung. Daneben findet man an vielen Stellen eine Kernvermehrung des Bindegewebes, das mit den Septen und Gefässen in den Optikusstamm eindrängt. Die Scheiden weisen hier und da geringe Endothelwucherung auf, mehrmals kommt es zu einer Obliteration des Intervaginalraumes. Diese Stellen unterscheiden sich von den in den Optikus eintretenden Septen, durch leichte Vermehrung der Kerne, die dann meist eine langgestreckte fadenförmige Gestalt annehmen, und eine korrespondierende hyaline Verdickung der Scheiden. Am Chiasma sieht man um ein einzelnes Gefäss eine kleine Anhäufung von Plasmazellen und Lymphocyten, die Meningen sind nur in geringer Ausdehnung in den Schnitten enthalten und erscheinen unverändert. Optikus II hat an zwei Stellen eine Kernvermehrung um von den Scheiden eindringendes Bindegewebe zu verzeichnen. Entzündliche Obliteration des Intervaginalraumes findet sich einige Male. Die letzten Millimeter sind im Zusammenhange mit dem Oculus II. Hier nimmt die Endothelwucherung der Scheiden schnell zu, man sieht in ihnen Plasmazellen und Lymphocyten. Diese treten den Zentralgefässen entlang aus den Scheiden aus und bilden neben ihnen in der Orbita einen kleinen Infiltrationsherd, der im Zentrum epitheloide Zellen enthält. An den verschiedensten Stellen des Muskeltrichters kommt es zu Endothelwucherungen des Sarkolemms und sehr mässiger Infiltration, die erst in den vordersten Abschnitten sich um die langen Ciliargefässe gruppiert und dann kontinuierlich bis zu einem grösseren Herde in der Nähe des Limbus verfolgt werden kann. Mit dem Eintritt der Zentralgefässe in den Optikus entwickelt sich in ihm eine lebhafte Gliawucherung. Die die Gefässe begleitenden Zellen dringen in ihre Umgebung und gehen direkt in den Glaskörper über, wo sie ein dünnes Exsudat bilden, das fast ein Viertel des Corpus vitreum einnimmt. Die Papille ist leicht geschwellt, die innersten Lagen der Markflügel gewuchert, einige Retinalgefässe zeigen Infiltration ihrer Lymphscheiden, sonst ist die Retina intakt. Die Infiltration der gewucherten Arachnoidealendothelien geht kontinuierlich in die Chorioidea über und bildet dicht neben dem Optikuseintritt einen circumscripten Herd. Vereinzelte kleine Herde finden sich auch weiter vorne. Sehr viel stärker wird der Prozess im Ciliarkörper und der Iriswurzel, hier findet durch die Scheiden der vorderen Ciliargefässe auch eine Verbindung mit dem episkleralen Herd statt. Die Iris ist mehr diffus durchsetzt, überall finden sich nur einkernige Zellen, unter ihnen sehr viele

Plasmazellen. Der Vorderfläche der Iris liegen einzelne Plasmazellen auf. Bakterien liessen sich überall in den entzündlichen Veränderungen nachweisen, auch in beiden Optikusscheiden an den verschiedensten Stellen, und in der Iris von Oculus I und Oculus II. Es waren Doppelcokken mit deutlicher Kapsel, die sich mit allen Anilinfarbstoffen färbten und in der Grösse etwas variierten.

Die Uterushöhle ist vollständig ausgefüllt mit Detritusmassen und schlecht färbbaren polynukleären Leukocyten, das Schleimhautepithel intakt. Die Submucosa ist stark rundzellig infiltriert mit umschriebenen Herden, die sich häufig um Gefässe gruppieren. Hier finden sich zahlreiche Plasmazellen. In der Muscularis uteri sind hauptsächlich die Gefässscheiden Träger der Entzündung, die sich erst wieder im Beckenbindegewebe stärker entwickelt. Die Submucosa der Tuben weist dieselben Veränderungen wie die des Uterus auf. Überall finden sich reichlich Plasmazellen. Auch hier lassen sich dieselben Diplocokken mit Kapseln nachweisen. Nachdem wir mikroskopisch in beiden Augen und Optici und dem Uterus nebst seinen Adnexen dieselben Bakterien, soweit man das unter dem Deckglas allein feststellen kann, und cytologisch in der Hauptsache die gleichen Zellformen gefunden haben, erhebt sich natürlich sofort die Frage, welches ist der primäre Herd, welches der sekundäre. Bei der räumlich weiten Entfernung beider Teile und dem sonstigen normalen Obduktionsbefund kommt hier nur die Metastase auf dem Blutwege in Betracht. Nehmen wir zunächst an, der Ausgangspunkt der Infektion läge im Uterus; es könnte, namentlich nach der Operation, das erste Auge einen Locus minoris resistentiae abgeben und erkranken und dann vielleicht durch Reize, die der Sympathicus auf das andere übermittelt, auch dieses sensibilisiert derselben Infektion erliegen. In diesem Falle müssten wir verlangen, dass sich der Prozess nur im Ausbreitungsgebiet eines und zwar kleineren Gefässes abspielt, jedenfalls aber einmal ins Auge gelangt nur dort seine schädigende Wirkung ausübe. Sehr schwer würde es fallen, die anatomischen Veränderungen in der Augenmuskulatur und neben den Zentralgefässen in der Orbita zu erklären, geradezu unmöglich aber die Veränderungen an den Scheiden mit ihren positiven Bakterienbefunden. Daneben lässt sich gleichfalls auf keine Weise darlegen, wie ein bereits gravider, also bis dahin noch normaler Uterus, der in diesem Zustande fest gegen die Vagina hin verschlossen ist, plötzlich so schwer erkrankt, dass der Inhalt aller fünf Uterushöhlen, die doch auch gegeneinander abgeschlossen sind, völlig vereitert. Es kann daher nur der vorher normale, gravide Uterus metastatisch erkrankt sein. Ob die Metastase vom ersten oder zweiten Auge ausgegangen ist, lässt sich nicht entscheiden, da ja natürlich überall den Bakterien der Übertritt in die Blutbahn möglich ist.

Epikrise. Durch Implantation von Chorioidealgewebe eines an sympathisierender Entzündung leidenden Patienten ist es gelungen, beim Kaninchen I eine chronische Iridochorioiditis hervorzurufen, gekennzeichnet durch dieselben Zellarten wie im Auge des Patienten, die noch nach fast drei Monaten keine Neigung zur Ausheilung zeigt.

Geringe entzündliche Veränderungen an beiden Optici und ihren Scheiden sowie der mikroskopische Nachweis von Bakterien an denselben Stellen weisen den Weg, den die Entzündung genommen. Am Ende des zweiten Optikus geht dieser Prozess kontinuierlich in Aderhaut und Glaskörper über und tritt ausserdem neben den Zentralgefässen in die Orbita, wo er sich weiter nach vorne verbreitet. Das zweite Auge zeigt neben dem Glaskörperexsudat eine beginnende chronische Uveitis hauptsächlich der vordersten Abschnitte; vielleicht hat hier dasselbe schädigende Agens, gleichzeitig neben den vorderen Ciliargefässen, die Bulbuswand von vorne durchsetzt. Die Gleichartigkeit der Entzündungsvorgänge in beiden Augen und ihr zeitliches Intervall stempeln sie zu einer typischen sympathischen Ophthalmie. Die Erkrankung des graviden Uterus kann nur metastatisch vom Auge aus erfolgt sein, nicht umgekehrt.

Kaninchen 68 erhält aus dem ersten Auge von Kaninchen I ein Stück Chorioidea in die Vorderkammer.

Am 2. Tage. Exsudat in der Vorderkammer, das die Pupille völlig verschliesst.

Am 6. Tage. Exsudat fast völlig aufgesaugt.

Am 24. Tage. Oculus I Papille blass, Oculus II normal.

Am 52. Tage. Am Oculus II sieht man an verschiedensten Stellen die Retinalgefässe wellig über die Markflügel verlaufen, zahlreiche punktfömige gelblich-weissliche Stellen um die Markflügel. Man kann nicht entscheiden, ob es sich um physiologische oder beginnende pathologische Veränderungen handelt.

Am 53. Tage wird das etwas abgemagerte Tier durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Im Abdomen die bei Kaninchen äusserst häufige Epizootie mit entsprechenden Leberveränderungen in Form von Cysten und Narben. Sonstiger Organbefund absolut normal. Das Herzblut war steril.

Der mikroskopische Befund war kurz folgender. Oculus I. Das implantierte Chorioidealstück lässt sich nicht mehr färben, ist aber von Plasmazellen und Lymphocyten durchsetzt. Iris und Ciliarkörper enthalten ganz vereinzelte Lymphocyten, Chorioidea und Retina bis auf einige Unregelmässigkeiten intakt, an den Markflügeln ist die innerste Schicht, die unmittelbar unter den Retinalgefässen liegt, gewuchert und zeigt deutliche Kernvermehrung und Verbreiterung, nach van Gieson färbt sich diese Schicht leicht rötlich. An beiden Optici sieht man Scheidenverdickungen, Endothelwucherungen und Obliteration des Intervaginalraumes in mässigem Grade. Die Meningen sind nur in geringer Ausdehnung in den Schnitten vorhanden. An einer Stelle sieht man eine Verdickung der Leptomeningen mit geringer Exsudatbildung. Oculus II ist absolut normal bis auf die Wucherung auf der Innenfläche der Markflügel,

die etwas geringer als im Oculus I ausgeprägt ist. Bakterien und zwar Gram-positive Diplocokken mit deutlicher Kapsel finden sich im Oculus I um das implantierte Chorioidealstück und in den Wucherungen an den Markflügeln, in beiden Optikusscheiden und in der Meningealverdickung.

Epikrise. Bei diesem Kaninchen sind die durch die Implantation hervorgerufenen anatomischen Veränderungen im Oculus I so geringer Natur, dass sie sich kaum von reaktionsloser Einheilung unterscheiden. Die Spuren eines entzündlichen Vorganges an beiden Optici und Gehirnhäuten finden daher zunächst keine Erklärung. Man müsste annehmen, dass das schädliche Agens, ohne die Chorioidea und Retina zu schädigen direkt durch den Glaskörper seinen Weg zur Papille genommen habe, auf den Markflügeln die Wucherung veranlasst habe, dann durch den Optikus I hinauf an die Meningen und den Optikus II hinab zum zweiten Auge gelangt sei. Gestützt wird diese Annahme durch den positiven Bakterienbefund an den gleichen Stellen, trotzdem bleibt sie in diesem Falle nur Hypothese.

Kaninchen 69 erhält aus dem ersten Auge von Kaninchen I ein Stück Optikus in die Vorderkammer.

Am 2. Tage. Irisprolaps, Exsudat, das fast die ganze Vorderkammer einnimmt.

Am 6. Tage. Irisprolaps geringer, Exsudat fast verschwunden.

Am 19. Tage. An beiden Augen Papille blass.

Am 45. Tage. Oculus II Markflügel atrophisch. Zwei grössere und mehrere kleinere Herde neben der ganz blassen Papille. Zahlreiche äusserst kleine gelblich-weissliche Pünktchen neben den Markflügeln, die sich auch auf dem ersten Auge finden. Starke Abmagerung, heftige Dyspnoe.

Am 47. Tage. Durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Im Abdomen in Netz und Leber Epizootie. Stark vergrösserte markig geschwellte, mit einzelnen Hämorrhagien durchsetzte Lymphdrüsen namentlich des Kopfes. Die Präaurikulardrüsen sind bohnengross, die Sublingualdrüsen berühren sich in der Medianlinie und drücken nach hinten auf die Trachea. An dieser Stelle befindet sich auf der Schleimhaut der Trachea eine kleine Blutung. Auf der Nase zwei erbsengrosse Lymphdrüsen. Neben der Halswirbelsäule reihenweise vergrösserte Lymphdrüsen, aber nicht mehr so stark wie am Kopfe. In beiden Achselhöhlen Drüsenpakete, in der Schenkelbeuge nur mehr je eine. Milz, Nieren, Lunge und Herz intakt. Trachea enthält kein Sekret. Aus dem Blut und daher auch aus Milz und zwei Drüsen lassen sich Bakterien züchten, die zur Hogh-Cholera-Gruppe gehören, durch Paratyphus *A*- und *B*-Serum nicht agglutiniert werden und für Mäuse hochgradig pathogen sind.

Mikroskopisch sah man im Oculus I das implantierte Optikusstück völlig strukturlos und ohne Zellinfiltration auf der Iris liegen, durch einige neugebildete Bindegewebszüge umhüllt und in seiner Lage fixiert.

Die Iris zeigt eine geringe diffuse Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen, stellenweise ist eine Gruppierung um Gefässe angedeutet. Lebhafter und unter stärkerer Beteiligung von Plasmazellen findet sich derselbe Prozess im Ciliarkörper und durchsetzt dann in den Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe die Bulbuswand, um sich im episkleralen Gewebe zu einem grossen Herd auszubreiten, der im Querschnitt mindestens 2 mm breit ist und wahrscheinlich den ganzen Limbus umgibt, da er sich in allen Schnitten — ich hatte nicht den ganzen Bulbus in Serien zerlegt — an beiden Seiten der Corneoskleralgrenze findet. Er schiebt sich überall ein gutes Stück pannusartig unter das Epithel der Hornhaut vor und lässt sich in seinen letzten Ausläufern nach hinten bis ins orbitale Fettgewebe verfolgen. Der ganze Orbitalinhalt stand nicht zur Verfügung. Überall sieht man in diesen Granulationen zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen, bei dichter Infiltration viele epitheloide Zellen, an deren Bildung das Conjunctivalepithel gänzlich unbeteiligt ist. In der Chorioidea finden wir namentlich im hinteren Abschnitt mehrere grössere und kleinere Infiltrationsherde, teilweise in nächster Nähe der Papille, alle von einkernigen Zellen gebildet. Die Netzhaut zeigt in ihrem Aufbau hier und da eine leichte Unregelmässigkeit und am Papillenrande geringe Kernvermehrung der innersten Lagen der Markflügel unterhalb der Gefässe, die vielleicht noch ins Bereich des Normalen zu rechnen sind. Der Grund der etwas atrophischen und excavierten Papille fehlt, da er verimpft worden ist. Beide Optici zeigen denselben Befund, die nervöse Substanz ist intakt, keine Gliawucherung. Dagegen findet man an verschiedenen Stellen Endothelwucherungen und Obliteration des Intervaginalraumes mit Residuen entzündlicher Vorgänge. Am Optikus II sieht man einmal ein kleines Gefässchen mit infiltrierter Lymphscheide in ihn hineinziehen. Am Chiasmawinkel und etwas davon entfernt im Optikus II ist es zu leichter Exsudatbildung gekommen, welches Lymphocyten und Plasmazellen enthält. Viel stärker sind die Leptomeningen und die Gefässe an der Hirnoberfläche beteiligt. An verschiedenen Regionen verschieden stark ausgeprägt, handelt es sich um eine Wucherung der Arachnoidealendothelien, eine Infiltration der Gefässscheiden mit Lymphocyten und Plasmazellen und die Absetzung eines Exsudates in den Subarachnoidealraum, das dieselben Zellen enthält. Oculus II zeigt ähnliche Verhältnisse wie Oculus I. Aus dem Optikus II, der in seinem bulbären Ende eine lebhaftere Kernvermehrung der Septen und Endothelwucherung im Intervaginalraum mit Rundzelleneinwanderung aufweist, geht die Infiltration kontinuierlich in die Chorioidea über. In ihr finden sich zahlreiche isolierte Herde grösserer und kleinerer Ausdehnung, die wieder aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Die Zentralgefässe in der Papille haben Lymphscheideninfiltrationen, die Markflügel sind in der innersten Lage gewuchert und bilden teilweise kleine Zotten, auch sonst hat in ihnen etwas Kernvermehrung stattgefunden. Vor der Papille befindet sich ein dünnes Exsudat, aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend, das sich auch noch nach beiden Seiten auf die Retina fortsetzt, die sonst intakt erscheint. Sehr viel stärker ist dann der Ciliarkörper affiziert, in dem sich hauptsächlich Plasmazellen, oft reihenweise angeordnet

niedergelassen haben. Die Iris ist nur spärlich von einigen Lymphocyten durchsetzt. Durch die Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe wird eine kontinuierliche Verbindung zwischen dem Prozess im Ciliarkörper und einer grossen episkleral liegenden Granulationsmasse geschaffen, die vielleicht auch den ganzen Limbus umgibt, da sie überall auf beiden Seiten der Cornea sichtbar ist. Ihre Ausdehnung ist etwas geringer als die entsprechende im ersten Auge, doch reicht sie auch hier ein gutes Stück unter das Hornhautepithel nach vorne und lässt sich nach hinten fast bis zum Ansatz der Muskeln verfolgen. Sie besteht zum grossen Teile aus Lymphocyten und Plasmazellen mit vielen eingesprengten Nestern epitheloider Zellen. Bakterien und zwar Gram-positive Diplocokken mit Kapseln liessen sich nachweisen in den Granulationen am ersten Auge, und auf dessen Markflügeln dicht an der Papille, an den Scheiden des Optikus I, den Meningen, dem Chiasmaexsudat, den Scheiden des Optikus II, auf der Retina dieses Auges und in dessen Granulationen am Limbus, daneben sah man hin und wieder ein Gram-negatives Stäbchen an den verdickten Meningen. Von den vergrösserten Lymphdrüsen habe ich eine nach Levaditi versilbert und fand keine Spirochäten, eine zweite wurde in Paraffin geschnitten. Auffallend war eine enorm starke Vermehrung der Plasmazellen, die allein die Vergrösserung der Drüse bedingt zu haben scheinen. Bei verschiedenen andern Kaninchen habe ich auch oft Lymphdrüsen untersucht, allerdings nur solche, die mir makroskopisch vergrössert schienen, stets fand ich Plasmazellen, doch nie in solcher Menge wie bei diesem Kaninchen 69. Auch in der Lymphdrüse fand ich Diplocokken mit Kapseln und Stäbchen nebeneinander; Gram-Präparate hatte ich nicht angefertigt.

Epikrise. Durch Implantation eines Stückchen Optikus von Kaninchen I ist es gelungen, beim Kaninchen 69 eine chronische Uveitis zu erzeugen. $1^1/_2$ Monat später sieht man sowohl im infizierten Auge, als ausserhalb desselben frische Infiltration. Die entzündlichen Veränderungen setzen sich kontinuierlich auf den Optikus I fort, verursachen am Chiasma und Gehirn eine exsudative Meningitis, gehen den Scheiden des Optikus II entlang zum zweiten Auge und rufen auch dort eine chronische Uveitis, sowie ausserhalb des Auges am Limbus entzündliche Erscheinungen hervor. Daneben finden sich beträchtliche Lymphdrüsenvergrösserungen, die am stärksten am Kopfe ausgesprochen sind, am Halse geringer werden, um in der Achselhöhle zu enden. Ausserdem hat das Kaninchen eine Bakteriämie von Mäusetyphusbacillen. Die Deutung der anatomischen Veränderungen wird hierdurch sehr erschwert. Die metastatische Erkrankung beider Augen durch den Paratyphusbacillus, der im Blut konstatiert wurde, halte ich für ausgeschlossen, und zwar aus folgenden Gründen. Die Erkrankung beschränkt sich nicht auf beide Augen, sondern findet sich

beiderseits in der Episklera, ferner kontinuierlich in den Optikusscheiden und am Gehirn, ausserdem an den Lymphdrüsen, die in der Nähe des Auges viel stärker beteiligt sind als weiter davon entfernt. Das Tier zeigte keine Allgemeinerscheinungen, wie wir es verlangen müssen, wenn ein Bacillus im Blute kreist, der so schwere Veränderungen, wie die oben geschilderten, hervorrufen kann und so zahlreich vorhanden ist, dass er sich auch aus Lymphdrüsen und Milz züchten lässt. — Die Dyspnoe findet ihre natürliche Erklärung in der Kompression der Trachea durch lokal vergrösserte Lymphdrüsen. — Vertreter der Hogh-Choleragruppe sind im allgemeinen für Kaninchen nicht sehr pathogen. Alle Anzeichen sprechen vielmehr dafür, dass die Ursache in einem Mikroorganismus zu suchen ist, der sich auf den Lymphbahnen verbreitet. Aus dem Oculus I kommt er in die Lymphbahnen des Optikus und zum Gehirn, in die Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe und zum episkleralen Knoten und in die Lymphbahnen der Orbita und die zugehörigen Lymphdrüsen. Von diesen werden die zuerst erreichten, nämlich die des Kopfes, weit stärker affiziert als die weiter entfernt gelegenen des Halses und der Achselhöhle. Vielleicht stellt der überall in den entzündlichen Vorgängen gefundene Gram-positive Diplococcus diesen Mikroorganismus dar.

Von dem ersten Auge des Kaninchens 69 wird ein Stück Chorioidea auf Kaninchen 72 und ein Stück Optikus auf Kaninchen 73, ferner vom zweiten Auge ein Stück Optikus auf Kaninchen 71 verimpft. Da wir hier eine Mitverimpfung von Mäusetyphusbacillen nicht ausschliessen können, dürfen wir nicht mehr die erzielten Veränderungen mit dem Ausgangspunkt, der sympathisierenden Chorioiditis des Patienten in Zusammenhang bringen. Da indessen bei keinem der Tiere der Mäusetyphusbacillus im Blut zu finden war, dürfen wir doch daraus schliessen, welchen Weg eine Entzündung nehmen kann, um von einem Auge zum andern zu gelangen.

Kaninchen 72 bekommt im Anschluss an die Implantation eine Iridocyclitis mit Glaskörpertrübungen und Papillenschwellung. Am 17. Tage erscheint die Papille des zweiten Auges leicht verwaschen, am 33. Tage sieht man in diesem Auge zwei kleine Aderhautherdchen, am 115. Tage wird das Tier getötet. Sektionsbefund ist normal, Fettpolster gut, Herzblut steril.

Am Oculus I sieht man mikroskopisch geringe Infiltration der Iris, die im Ciliarkörper etwas stärker wird, mit den vorderen Ciliargefässen den Bulbus verlässt und sich am Limbusrand im episkleralen Gewebe erneut herdförmig ausbreitet. Chorioidea und Retina intakt. Vor der Papille ein leichtes Exsudat, die Zellen infiltrieren die obersten Schichten der Markflügel

in der Nähe der Papille. Überall findet man einkernige Zellen, hauptsächlich Lymphocyten und Plasmazellen, diese am reinsten im Ciliarkörper. Beide Optikusstämme haben normalen Kerngehalt, hin und wieder senkt sich ein Septum oder ein kleines Gefäss von infiltrierenden Zellen bedeckt in sie hinein. Endothelwucherungen, manchmal Obliteration des Intervaginalraumes lässt sich an mehreren Stellen konstatieren; erstere erreichen im Chiasmawinkel und am Gehirn ihre grösste Lebhaftigkeit, wo die Meningen auf das Dreifache verdickt sind und hin und wieder ein Lymphocyt eingelagert ist. Am Oculus II sieht man an der Papille eine leichte Wucherung der innersten Schichten der Markflügel nebst Einlagerung einzelner Plasmazellen. Die Retina ist intakt, in der Chorioidea mehrere kleine umschriebene Infiltrationsherde. Der Ciliarkörper ist nur von einzelnen eingewanderten Zellen durchsetzt, die man in der Iris etwas zahlreicher und herdförmig angeordnet vorfindet. Bedeutend stärker ist die herdförmige Ansammlung um die vorderen Ciliargefässe, die in allen Präparaten auf beiden Seiten der Cornea sichtbar ist und diese vielleicht ringförmig umgibt. Der Orbitalinhalt ist im allgemeinen ohne pathologische Veränderungen; um einige Gefässe sieht man stärkere Infiltration ihrer Lymphscheiden.

Epikrise. Experimentell verursachter chronischer Uveitis folgt von selbst nach 6 Wochen eine chronische Uveitis auf dem andern Auge. Entzündliche Veränderungen an beiden Optikusscheiden und den Meningen beweisen, dass dieses der Weg ist, den das schädigende Agens genommen hat.

Kaninchen 73 wird wegen Papillenschwellung auf dem zweiten Auge 6 Tage nach der Impfung getötet. Sektionsbefund absolut normal, Herzblut steril. Mikroskopisch finden sich nur im ersten Auge Veränderungen. Das noch gut erhaltene Optikusstück ist von Lymphocyten und Plasmazellen in mässiger Menge durchsetzt. In der Iris herdförmige, im Ciliarkörper geringe diffuse Infiltration derselben Zellen, die sich auch durch die Corneoskleralgrenze hindurch ins episklerale Gewebe und unter das Hornhautepithel fortsetzt. Hier findet man daneben auch viele polynukleäre Leukocyten im Gewebe. Vor der Papille dünnes Plasmazellenexsudat und geringe Infiltration um die Zentralgefässe und in den obersten Schichten der Markflügel. Beide Optici sowie Oculus II sind ohne pathologische Veränderungen.

Kaninchen 71 bekommt im Anschluss an die Implantation eine heftige Iridocyclitis mit Beschlägen und Pupillarverschluss. Am 27. Tage sieht man kleine Aderhautherde auf dem zweiten Auge. Am 28. Tage stirbt das Tier aus unbekannter Ursache. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche kleine weissliche Herde in der Leber. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert, das Herzblut war steril.

Mikroskopisch findet sich im Oculus I neben dem strukturlosen implantierten Optikusstück ein fast linsengrosses Exsudat, das den Pupillar-

verschluss bildet und nach hinten wahrscheinlich von der entfernten Linse begrenzt wurde. Es besteht etwa zur Hälfte aus polynukleären Leukocyten, zur Hälfte aus einkernigen Zellen. Die Iris ist mässig von Lymphocyten und Plasmazellen meist herdförmig durchsetzt, die nach dem Ciliarkörper hin und in diesem selbst zahlreicher auftreten. Dichte Beschläge der Descemetschen Membran aus polynukleären Leukocyten bestehend. Die Chorioidea weist nahe dem Ciliarkörper und auch der Papille mehrere circumscripte Herde auf. Die Markflügel zeigen eine deutliche Kernvermehrung ihrer innersten Lagen, namentlich in der Nähe der Papille, vor welcher ein dünnes Exsudat von Plasmazellen liegt. Die Zentralgefässe haben eine leichte Infiltration ihrer Lymphscheiden. An beiden Optici findet man verschiedentlich eine Obliteration des Intervaginalraumes. Die Kernvermehrung, ihre oft fadenförmige Gestalt und die hyaline Verdickung der Scheiden an diesen Stellen weisen auf frühere entzündliche Veränderungen hin. Daneben findet man Arachnoidealendothelwucherungen, in denen sich bald vereinzelte Lymphocyten und Plasmazellen zeigen, bald treten diese Zellen in grösserer Anzahl auf, bilden etwas Exsudat im Subarachnoidealraum und wölben das Endothel vor. Dieselben Veränderungen sind gleichfalls deutlich ausgesprochen an einigen Stellen der Leptomeningen. Im Oculus II tritt an der Papille wieder die Wucherung auf den Markflügeln hervor, in der Chorioidea finden sich mehrere kleine Infiltrationsherde, ebenso etwas stärker und teils diffus im Ciliarkörper. Auf dem Faltenteil liegt ein umschriebenes Exsudat, indem man neben geronnenem Eiweiss Lymphocyten und Plasmazellen bemerkt.

Epikrise. Einer experimentell erzeugten Iridocyclitis und Chorioiditis folgt nach 28 Tagen eine ophthalmoskopisch und mikroskopisch nachweisbare Entzündung in Aderhaut und Ciliarkörper des zweiten Auges. Die deutlichen Spuren einer Entzündung an beiden Optici und den Meningen beweisen, dass das schädigende Agens vom ersten Auge durch die Lymphscheiden des zugehörigen Sehnerven zum Gehirn und von dort am zweiten Sehnerven abwärts zum zweiten Auge gewandert ist.

An dieser Stelle möchte ich noch über einen bakteriologischen Befund vom zweiten Auge des Patienten C. A. berichten. Nach gründlichem Auswaschen des Conjunctivalsackes und Nachspülen mit physiologischer Kochsalzlösung wird eine Stelle der Cornea durch den Paquelin verschorft und mit steriler Spritze das Kammerwasser angesogen, das sogleich in flüssigen Agar gespritzt wird. Es entwickeln sich drei Kolonien, davon zwei in der Tiefe. Diese beiden sind identisch, wachsen anaerob wie aerob auf allen Nährböden als weissliche, runde Kolonien mit gelblichem Schimmer. Mikroskopisch sind es Grampositive Cokken, die in ihrer Grösse etwas variieren und sich mit Methylenblau und Karbolfuchsin gut färben. Da ich die Kultur für

eine Verunreinigung, etwa der Sarcine nahestehend, hielt, studierte ich ihre biologischen Eigenschaften nicht weiter, sondern impfte nur Kaninchen 66 damit in den Glaskörper. Ein gewisses Interesse für sie entwickelte sich erst später, als ich sah, dass sie im Tierkörper die Form von Diplocokken mit Kapseln annahm und ein ähnlicher Befund, Gram-positive Diplocokken mit Kapseln bei den danach zur mikroskopischen Untersuchung gelangenden Affen und Kaninchen unter dem Deckglas zu erheben war. Ich möchte daher den Befund noch kurz wiedergeben.

Kaninchen 66 erhält von der oben beschriebenen Kultur eine Aufschwemmung in den Glaskörper.

Am 5. Tage. Glaskörperabscess, Iridocyclitis, starke Beschläge der Descemetschen Membran.

Am 11. Tage. Beginnende Rückbildung der entzündlichen Veränderungen, Kammerwasser klar, Beschläge noch vorhanden, Iris gefaltet.

Am 24. Tage. Iris nur noch etwas hyperämisch, Seclusio pupillae, Kammerwasser klar, keine Beschläge. An der Hornhauthinterfläche kleine Exsudatflocke.

Am 46. Tage. Oculus II blasse Papille, nasal unten Papillengrenze nicht ganz scharf.

Am 51. Tage. Oculus II nasal unten von der Papille zwei kleine weisse Pünktchen, wohl Aderhautherde.

Am 60. Tage. Durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund zeigt nirgends pathologische Veränderungen, das Fettpolster ist sehr gut entwickelt, das Herzblut war steril.

Mikroskopisch fand sich im Oculus I an Stelle des Glaskörpers ein grosser Abscess, bestehend aus meist zerfallenen oder zugrunde gehenden polynukleären Leukocyten, daneben sah man sehr gut erhaltene Plasmazellen, die wohl jüngeren Ursprungs sind. Die Retina zeigt hochgradige atrophische Veränderungen und ist nicht überall deutlich zu erkennen. Zwischen Aderhaut und Retina findet man stellenweise ein seröses zellarmes Exsudat. Die kataraktöse Linse schliesst den Glaskörperabscess nach vorne hin ab. Die Chorioidea ist stellenweise völlig intakt, stellenweise ist sie herdförmig in verschiedener Stärke von sehr gut erhaltenen Plasmazellen infiltriert und um das Doppelte verbreitert. An der Papille gehen diese Herde kontinuierlich in die Optikusscheiden über, im vorderen Abschnitt sieht man im Ciliarkörper nur noch spärliche Plasmazellen, die atrophische Iris ist nicht infiltriert. Dem Exsudatflöckchen an der Cornea entspricht eine Perforation der Descemetschen Membran, durch die sich einige Lymphocyten und Plasmazellen ins Hornhautparenchym eingedrängt haben. Auf der Papille erreichen die Infiltrationen der einzelnen Bindegewebszüge noch nicht einmal den Boden der Excavation. Die Lymphscheiden der Zentralgefässe sind nicht infiltriert, keine Gliawucherung am Optikusstamme. An beiden Optici findet man mehrfach Endothelwucherungen in den Scheiden, die ihren stärksten Grad am Chiasma und an verschiedenen Stellen der Meningen erreichen. Man trifft dort neben den Endothelwuche-

rungen leichte Infiltration und Exsudatbildung durch Plasmazellen und Lymphocyten. Oculus II ist gänzlich normal, an der Papille lässt sich kein pathologischer Befund erheben. In der Orbita sieht man an einigen Stellen Endothelwucherungen des Sarkolemms im Muskeltrichter. Die injizierten Bakterien treten auch im Oculus I niemals zahlreich und in Gruppen auf. Man trifft meist einzeln liegende Diplocokken, von deutlicher Kapsel umgeben, die ebenso wie in der Kultur, auch hier in ihrer Grösse variieren und manchmal kreisrund aussehen, wenn sie dem Beschauer gerade die Spitze zudrehen. Ich fand sie im Glaskörperabscess und den Chorioideal-infiltrationen des ersten Auges, den Scheiden beider Optici, den Meningealveränderungen und in der Orbita des zweiten Auges. Kulturen wurden zur Schonung des mikroskopischen Bildes nicht angelegt, und der mikroskopische Befund der Diplocokken beweist daher nicht einwandsfrei, dass diese der injizierten Kultur entstammen.

Epikrise. Durch Injektion einer Bakterienaufschwemmung in den Glaskörper ist es bei Kaninchen 66 gelungen, eine Entzündung hervorzurufen, die sich nach 2 Monaten noch in zahlreichen frischen Infiltrationsherden der Chorioidea dokumentiert. Die Entzündung ist dem ersten Optikus entlang zum Chiasma gewandert, hat an ihm und den Meningen eine chronische circumscripte Meningitis veranlasst, und dann den Scheiden des zweiten Optikus folgend die Muskulatur in der zweiten Orbita erreicht. Die leicht züchtbaren Bakterien fanden sich nicht im Blut.

Meine zahlreichen Versuche, durch Injektion der verschiedensten Mengen von Bakterien in Glaskörper, Vorderkammer und Cornea Veränderungen auf dem zweiten Auge zu erzielen, schlugen bis auf einen völlig fehl; die Beobachtungszeit erstreckte sich je auf zwei Monate.

Ich impfte hierbei 11 Tiere mit Streptocokken, 15 Tiere mit Pneumocokken, die für Mäuse avirulent waren, um Tod durch Sepsis zu vermeiden, und 16 Tiere mit einem Bacterium coli, das die Eigenschaft besass im gewöhnlichen Agar Gas zu bilden und daher stets sicher und leicht zu identifizieren war. Unter dieser letzten Gruppe war Kaninchen 22 das einzig positive. Dieses Tier erhielt $^1/_{2500}$ Öse obiger Kultur in den Glaskörper. Im Laufe von 8 Tagen entwickelte sich ein langsam fortschreitender Glaskörperabscess und eine Iridocyclitis mit dichten Beschlägen der Descemetschen Membran. 13 Tage nach der Impfung erschien die Papille des zweiten Auges leicht verschleiert. Das Tier wird sofort durch Chloroform getötet, der bakteriologische Befund war folgender:

Herzblut steril. Aus dem Oculus I, dem Optikus I, vom Chiasma und aus dem Oculus II lassen sich die injizierten Bakterien züchten, ebenso aus dem Eiter der Otitis media, die sich auf der der Impfung gegenüberliegenden Seite entwickelt hatte.

Kaninchen 71 und 72 am ersten Auge durch Gewebsstückchen infiziert, die wahrscheinlich einen unbekannten Mikroorganismus enthalten, erkranken nach einem gewissen Zeitpunkte auch auf dem zweiten Auge. Die Entzündung geht durch die Optikusscheiden am Chiasma entlang zum andern Auge.

Kaninchen 66 am ersten Auge durch eine bekannte Bakterienaufschwemmung infiziert zeigt mikroskopisch, wie diese Entzündung durch die Optikusscheiden am Chiasma entlang zur andern Orbita geht. Die mikroskopisch gefundenen Diplocokken sind wahrscheinlich mit den injizierten identisch.

Kaninchen 22 am ersten Auge durch eine bekannte Bakterienaufschwemmung infiziert erkrankt nach einem gewissen Zeitpunkte auch auf dem zweiten Auge. Die injizierten Bakterien lassen sich nur im ersten Auge, im ersten Optikus, am Gehirn, im zweiten Auge und im Eiter des inneren Ohres nachweisen.

Am Schlusse des experimentellen Teiles meiner Arbeit möchte ich noch einmal das Resultat meiner Tierimpfungen mit Gewebsstückchen aus einem sympathisierenden Bulbus zusammenfassen.

Der betreffende Patient, dem das Impfmaterial entstammte, hatte klinisch und mikroskopisch eine ausgeprägte sympathisierende Entzündung auf dem enucleierten Auge; die zur Verimpfung gelangten Gewebsstückchen waren gleichzeitig bakteriologisch untersucht und frei von Verunreinigungen befunden worden. Alle vier Tiere zeigten eine chronische Entzündung mit frischer Rundzelleninfiltration im ersten Auge sogar noch $8^1/_2$ Monate nach erfolgter Infektion, eins bekommt eine Phthisis bulbi, drei haben entzündliche Veränderungen in allen Teilen der Uvea. Der Weg, den das schädigende Agens vom Auge zu den Lymphscheiden des Optikus nimmt, ist ein doppelter. Entweder direkt aus der Chorioidea in den Intervaginalraum wie beim Affen I, oder mit den vorderen Ciliargefässen zum Bulbus hinaus, um diesen herum innerhalb der Muskulatur, und hinter dem Auge in die Scheiden wie beim Affen II. Alle vier Tiere haben entzündliche Erscheinungen oder deren Residuen an den Scheiden des Optikus, drei eine ausgesprochene Meningitis, eins ein Exsudat, das das Chiasma völlig umspült, alle vier Tiere dieselben entzündlichen Vorgänge auch an den Scheiden des zweiten Optikus. Zwei der Tiere haben auf dem zweiten Auge eine ausgedehnte Uveitis, eins sogar mit Glaskörperexsudat, das dritte eine Iridocyclitis. Der Weg, den das schädigende Agens aus den Lymphscheiden des zweiten Optikus in den zweiten Bulbus hinein nimmt, ist ein doppelter, entweder direkt aus den Lympscheiden in die Chorioidea und mit den Zentralgefässen auf

die Papille zum Glaskörper, wie bei Kaninchen I, oder aus den Lymphscheiden des Optikus in die Orbita, innerhalb der Muskulatur nach vorne und mit den vorderen Ciliargefässen in den Ciliarkörper wie beim Affen II. In letzterem Falle kommt es daher trotz der Wanderung der Entzündung in den Optikusscheiden nicht zuerst zu einer Papillitis, sondern zu einer Cyclitis. Allen vier Tieren gemeinsam ist die Wanderung vom ersten Auge durch die Optikusscheiden zum zweiten. Für den Übergang aus dem Auge in den Optikus und umgekehrt stellen die beiden Affen I und II zwei verschiedene Typen dar, die wohl auch manchmal kombiniert auftreten können, wie etwa am zweiten Auge von Kaninchen I.

Was können wir aus diesen Ergebnissen für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie beim Menschen folgern. Alle Tiere, die mit Gewebsstückchen vom Menschen infiziert waren, bekamen eine selbständige Augenerkrankung, die sich in der Kontinuität fortsetzt und weiter auf andere Tiere übertragen lässt. Die sympathische Ophthalmie wird daher durch Mikroorganismen verursacht. Ob die bei allen Tieren mikroskopisch gefundenen Gram-positiven Diplocokken und die dem Kaninchen 66 injizierte Kultur identisch sind und den Erreger der sympathischen Ophthalmie darstellen, lässt sich nicht beweisen, doch sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung im Gange.

Die Wanderung vom Auge in die Optikusscheiden trat bei allen Tieren ein, sie war nicht an eine bestimmte Ausdehnung des entzündlichen Prozesses im ersten Auge gebunden, die ihr etwa die Wege ebnete, sondern schien eine besondere Eigenart des Erregers zu sein, der hinwiederum selbst je nach Menge und Virulenz im Auge chronische Erkrankungen der Uvea verschiedensten Grades hervorrief. Auch beim Menschen kennen wir zurzeit noch kein für die sympathisierende Uveitis typisches mikroskopisches Bild, sondern haben es mit einer chronischen an Intensität sehr wechselnden Erkrankung der Uvea oder ihrer Teile zu tun, die nur im fortgeschrittensten Stadium von andern chronischen Entzündungen mit Sicherheit abgegrenzt werden kann. Aus dem Studium namentlich der neuesten Literatur geht hervor, dass das von Fuchs (21) gezeichnete Bild der sympathisierenden Entzündung entschiedener Einschränkung bedarf. Fälle von idiopathischer Iridochorioiditis, die genau denselben mikroskopischen Befund aufweisen, sind von Botteri (8) und Weigelin (78) beschrieben; Ruge (64) und Gilbert (25) weisen mit Recht darauf hin, dass es chronische traumatische Uveitiden gibt, die nicht sympa-

thische Ophthalmie veranlasst haben, und doch mikroskopisch ein Bild liefern, das von dem einer leichten oder mittelschweren sympathisierenden Entzündung nach Fuchs nicht mit Sicherheit zu unterscheiden ist. Schwerwiegender ist, dass selbst Fuchs (65) in mehreren Fällen aus dem anatomischen Befund allein die sichere Diagnose sympathische Ophthalmie nicht stellen kann, sondern dazu den klinischen Befund des andern Auges braucht. Vergegenwärtigen wir uns ferner, dass zur mikroskopischen Untersuchung fast nur höchstgradig geschädigte Augen gelangen und die sympathische Ophthalmie bisweilen auch nach ganz leichten Entzündungserscheinungen, die auf dem ersten Auge mit vollem Sehvermögen ausheilen können, auftritt, so werden wir zu folgender Schlussfolgerung gedrängt: Das typische Bild der sympathischen Ophthalmie beim Menschen wird bedingt durch die posttraumatische Erkrankung des zweiten Auges, ihre Diagnose kann zurzeit nicht abhängig gemacht werden von einem bestimmten mikroskopischen Befund im sympathisierenden Auge. Die verschiedene Intensität der Entzündung in diesem ist lediglich eine Reaktion auf den spezifischen Erreger, der in verschiedener Menge oder Virulenz hineingelangt sein kann.

Das direkte Übergreifen einer Entzündung vom Auge auf das bulbäre Ende des Optikus, namentlich seiner Scheiden, die sich mit Endothelwucherungen und Infiltrationen beteiligen, ist bei tuberkulöser Iridochorioiditis und sympathisierender Entzündung so oft beschrieben worden, dass ich Einzelheiten nicht mehr aufzuführen brauche. Auch für das Wandern der sympathisierenden Entzündung aus dem Auge mit den vorderen Ciliargefässen, durch die Muskulatur zu den Optikusscheiden, wie ich sie beim Affen II beobachtete, gibt es beim Menschen einige Anhaltspunkte. Sie sind im allgemeinen spärlicher, da nur einmal von Deutschmann (19) beide Orbitae untersucht wurden, und keine Besonderheiten zu bemerken waren, sonst aber nur geringe, am Bulbus befindliche Teile zur Verarbeitung gelangten.

Schirmer (66) äussert sich folgendermassen: „Dagegen finde ich in allen [scil. sympathisierenden] Augen, unmittelbar an der Cornea anfangend und mehr oder weniger weit nach hinten reichend, das episklerale Gewebe stark aufgelockert und zellig infiltriert, und zwar an allen Augen in der ganzen Umgebung der Hornhaut, selbst wo die Perforation unten in der Sklera sass, wie im Fall Bienert, wurde die Infiltration auch in der oberen Hälfte nicht vermisst. Neben der diffusen Durchsetzung lässt sich eine Gruppierung der Leukocyten um die stark mit Blut gefüllten episkleralen Gefässe überall nachweisen, in einzelnen Fällen bis zum Äquator. Leider war das episklerale Gewebe stets nur in sehr geringer Ausdehnung er-

halten.“ Bei Ruge (64) finde ich bemerkt: „Diesem anatomischen Verhalten gemäss setzte sich die Entzündung der Uvea auch in die Episklera fort, die stets etwas verbreitert, von erweiterten Gefässen durchzogen und zum Teil diffus rundzellig infiltriert ist und zum Teil auch nur eine stärkere rundzellige Einscheidung der Gefässe aufweist.“ Alle Autoren, die Gelegenheit hatten, Bulbi mit weit vorgeschrittenem Prozess in Iris und Aderhaut zu untersuchen, sprechen von Granulationen, die vor den Grenzen ihres Ursprungsgewebes nicht Halt machen, sondern mit den Gefässen und Nerven zusammen den Bulbus verlassen, die Sklera oder Cornea analog einer malignen Geschwulst durchsetzen und dieselben Herde auch ausserhalb des Auges im Orbitalgewebe bilden. Solche Befunde erwähnt Schirmer (67), Ruge (64), Blaschek (7), Boy (62) und Schöbl (68), dessen Fälle wohl als sympathisierende Bulbi anzusehen sind. Die Ähnlichkeit mit den Befunden meiner Tiere ist so deutlich, dass eigentlich nur der kontinuierliche Übergang von der Orbita in die Optikusscheiden beim Menschen noch nicht beobachtet ist. Da durch die Lymphscheiden der Zentralgefässe eine natürliche Verbindung der Orbita mit dem Subarachnoidealraum des Sehnerven gebildet wird, so halte ich es für mehr als möglich, dass eine Entzündung, die die Lymphscheiden der Gefässe und der Nerven bevorzugt und sich ausserhalb des Bulbus in der Orbita befindet, diesen von der Natur gebotenen Weg einschlägt. Dass Bakterien ähnliche Wege einschlagen und vom Ciliarkörper zu den Optikusscheiden ausserhalb des Bulbus im Tenonschen Raume oder mit Anlehnung an die Gefässscheiden wandern ist bekannt und ich citiere hier nur Autoren, die diesen Befund bei sympathisierenden Augen erhoben haben. Pincus (55) bringt zwei Fälle, beim ersten liessen sich Bakterien in der Tiefe des Bulbus und in der Peripherie eines gleichzeitig anwesenden Cysticercus nicht auffinden, dagegen sah man zahlreiche Häufchen von Bakterien in den Einrissen des Conjunctivalepithels, wo sie auch etwas in die Tiefe drangen, im Bindegewebe der Narbe und hinten am Sehnerveneintritt, am dichtesten ferner im Tenonschen Raum. der Sklera aufliegend, oft auch ihre oberflächlichen Schichten durchsetzend. Im zweiten Falle äussert er sich über den Bakterienbefund etwa folgendermassen: „Zunächst fand ich zahlreiche Cokken in der Operationsnarbe, wo sie in langen Reihen das Epithel durchsetzten und sich tief in das Bindegewebe auch noch in die eingelagerte Iris hinein verfolgen liessen. In der Sehnervenscheide fand ich sie wieder in grosser Zahl und zwar in ihrem ganzen Verlauf, sowohl dem Sehnerven als den Arachnoidealbalken aufliegend und im blinden Ende der Scheide dichte Haufen bildend. Kleinere Anhäufungen fanden sich jedoch auch noch bis zum peripheren Ende des zur Verfügung stehenden Optikus. In der Chorioidea im Perichorioidealraum sowie im Glaskörper nirgends Mikrobien. Dagegen fand ich sie auch hier wieder in der Peripherie des Bulbus, im Tenonschen Raum der Sklera aufliegend, oft ihre oberflächlichen Schichten durchsetzend. Fast ohne Unterbrechung liessen sich die Cokkenhaufen von der Narbe zum Sehnerveneintritt verfolgen, wo sie sich dichter zwischen die Schichten der Skleralfasern eindrängten. Zimmermann (81) erwähnt, dass bei ihm im sympathisierenden Auge die weitaus grösste Menge der Bakterien in dem oberflächlichsten skleralen und episkleralen Gewebe zu finden waren, doch

kamen sie auch im Auge überall vor. Wagenmann (75) äussert sich bei Fall XVIII. Der Cokkenbefund war positiv in der Narbe, dem Ciliarkörper, der Suprachorioidea, in der Chorioidea hier aber nur sehr spärlich. Weitere Cokkenhäufchen traf er extrabulbär in dem Winkel zwischen Optikusscheide und Sklera an, die neben den hier befindlichen Gefässen im Gewebe lagen. Er konnte sie von hier aus weiter in dem episkleralen Gewebe nach vorn verfolgen, wobei sich die Cokken an die Gefässscheiden anlehnten, und fand sie auch in den Scheiden der die Sklera durchbohrenden Gefässe.

Die Veränderungen an den Scheiden beider Optici meiner Tiere besassen keineswegs spezifische Merkmale. Endothelwucherungen, Obliteration des Intervaginalraumes, hyaline Verdickung der Scheiden und hier und dort das Auftreten eines Exsudates zeigten lediglich an, dass hier entzündliche Vorgänge stattgefunden hatten oder noch im Gange waren. Für den Beweis des Sehnervenweges bei der sympathischen Ophthalmie kommt daher nur ihre möglichst weite Entfernung vom ersten Auge in Betracht. Ich sehe deshalb von den zahlreichen pathologischen Befunden am Optikus in unmittelbarer Nähe des sympathisierenden Bulbus ab, und teile nur solche Fälle mit, wo sie auch in grösserer Distanz von ihm beobachtet wurden. Nur in vier Fällen sind bisher bei sympathischer Ophthalmie beide Optici in ganzer Ausdehnung untersucht. Deutschmann (19) spricht von einer Endothelwucherung der Arachnoidealbalken, die stellenweise recht reichlich mit Rundzellen belegt ist. Beide Optikusscheiden waren in ihrem Verhalten einander ähnlich. Zimmermann (81) findet die entzündlichen Erscheinungen desto mehr ausgesprochen, je näher man sich dem Auge befindet. Das mittlere Drittel des zweiten Optikus zeigt bei ihm eine leichte Infiltration des interstitiellen Gewebes, 1 cm vom zweiten Auge entfernt traten Endothelwucherungen der Arachnoidealbalken mit Infiltration hinzu, die sich 4 mm vor dem Sehnerveneintritt zu Verwachsungen des Intervaginalraumes, zu beträchtlicher Verdickung und Infiltration der Arachnoidea, verbunden mit einer Auseinanderdrängung und Rundzellendurchsetzung ihrer Bälkchen, steigert. Asayama (1) beschreibt den Befund am ersten Optikus als eine Verdickung der Pialscheide, eine starke Wucherung der Arachnoidealendothelzellen, die den erweiterten Intervaginalraum streckenweise vollständig ausfüllen, neben einem gänzlich atrophischen Optikus. Er hält diese Veränderungen für das gewöhnliche Bild nach Enucleation eines entzündet gewesenen Auges, dem widerspricht aber, dass derselbe Zustand bereits an dem bei der Enucleation mitentfernten Optikusrest zu konstatieren war, und ferner die gleichen Veränderungen

am zweiten Optikus. Dort sah man eine deutliche Infiltration der Septen und der Pialscheide. Die Endothelzellen der Arachnoidea sind gewuchert und zwar überall in gleichem Masse, so dass der enge Scheidenraum dadurch stellenweise vollständig ausgefüllt wird. Grunert (29) findet erst ganz in der Nähe des Chiasma anfangs spärliche und dann häufiger werdende Zellvermehrung in der Pia, die namentlich im vorderen Chiasmawinkel eine deutliche Verdickung und Durchtränkung mit kleinzelligen Infiltraten aufweist. Von Zellensammlungen um pathologisch erweiterte Gefässe in der Nervensubstanz ist am stärksten das Chiasma beim Abgang des zweiten Optikus betroffen, Veränderungen die sich auch auf die Tractus und das mit dem Chiasma noch zusammenhängende Stück Hirnsubstanz fortsetzen. Leider ist der Fall Zimmermann durch akute eitrige Meningitis, die auch den Tod des Patienten herbeiführte, kompliziert, und im Falle Grunert bestand gleichzeitig ein Angiosarkom, über dem die weichen Häute milchig getrübt und von dichten Rundzellenanhäufungen durchsetzt waren.

Die Annahme, dass der Erreger der sympathischen Ophthalmie bei seiner Wanderung am Chiasma vorbeikommt, verlangt, wenn auch durchaus nicht in allen Fällen, eine Mitbeteiligung der weichen Häute des Gehirns in Form einer Meningitis. Ich fand diese Meningitis bei allen meinen vier Tieren. Ihre Ausdehnung war verschieden gross, bald an der Basis, bald an der Konvexität des Gehirns, stets fand ich auch unversehrte Teile der Meningen, die beweisen, dass die Erkrankung herdförmig auftritt. Der Prozess selbst war in verschiedenen Fällen verschieden stark ausgeprägt und dokumentierte sich in Endothelwucherungen an der Arachnoidea, Infiltration mit Rund- und Plasmazellen, die bisweilen ein Exsudat im Subarachnoidealraum verursachten, Gefässneubildung und Neigung zu Blutaustritten unter die Arachnoidea, nur beim Affen II sah ich polynukleäre Leukocyten und Riesenzellen. Es scheint also im allgemeinen eine chronische, herdförmige Meningitis zu sein, die in ihrem mikroskopischen Bilde in manchen Punkten an die Meningitis bei Paralyse erinnert. Zu bemerken ist noch, dass meine Tiere keine Zeichen einer Cerebralerkrankung darboten und alle bei vollem Wohlbefinden durch Chloroform getötet worden sind. Wie schon oben erwähnt, sind die Fälle von Grunert und Zimmermann, was den Befund an den Meningen anbetrifft, hier auszuschalten, und die von Deutschmann und Asayama zeigten keine Veränderungen an den weichen Häuten des Gehirns. Die Annahme, dass auch beim Menschen im Verlaufe der

sympathischen Ophthalmie diese chronische circumscripte Meningitis auftritt, gründet sich daher nur auf klinische Symptome. Ich möchte nur noch vorausschicken, dass die Meningitis nach chronischem Alkoholismus und chronischen Nierenerkrankungen, sowie bei sklerotischen Prozessen keineswegs immer deutliche klinische Symptome macht, sondern auch ganz ohne subjektive Beschwerden verlaufen kann. Die Mannigfaltigkeit in der Schwere der sympathischen Ophthalmie im Auge steckt auch der Grösse des meningitischen Prozesses weite Grenzen und wir brauchen uns nicht zu wundern, wenn eine Reihe von Patienten keine klinischen Symptome dieser Erkrankung aufweisen. Auf den häufigen Befund von Kopfschmerzen möchte ich als ziemlich vages Symptom nicht viel geben, da er sehr viele andere Ursachen als eine leichte Meningitis haben kann. Das etwas kurze Kapitel Schirmers (66) über diesen Gegenstand möchte ich indessen noch um einige Fälle bereichern. Fieber wurde nicht nur von Pflüger (cit. 66) beobachtet, sondern auch von de Wecker (77) in seinem ersten Fall und von Blaschek (7) im Fall I. Delirien oder epileptiforme Anfälle traten bei meinem eingangs beschriebenen Fall auf, bei dem von Snellen (cit. 77), Blaschek (7) Fall I und Galezewski (cit. 66). zur Nedden (48) muss zugeben, dass es sich bei seinem Patienten III um eine leichte Meningitis handelt, die er aber für metastatisch entstanden hält. Sehr entschieden für ein Fortkriechen des entzündlichen Prozesses von den Optikusscheiden auf die Meningen sprechen aber die Fälle, in denen es im Verlaufe der sympathischen Ophthalmie zur Taubheit gekommen ist, ohne entzündliche Veränderungen am äusseren oder mittleren Ohre und lediglich eine Erkankung des Acusticus innerhalb der Schädelkapsel angenommen werden kann. Solche Fälle werden berichtet von Snellen (cit. 77), de Wecker (77) Fall I, Roggmann (58) und Blaschek (7) Fall I und II. Nur bei dem zuletzt erwähnten Patienten war die an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit vorübergehend und dauerte zwei Wochen, bei allen andern war sie dauernd und doppelseitig, ihr Auftreten auf beiden Ohren teils nacheinander teils gleichzeitig.

Die mikroskopischen Veränderungen am zweiten Optikus bei sympathischer Ophthalmie habe ich bereits oben beschrieben. Es erübrigt nur noch klinische Daten anzuführen, die für die Durchwanderung der Optikusscheiden vom Chiasma abwärts zum Auge sprechen. Wenn die Entzündung in den Sehnervenscheiden einen solchen Grad erreicht, dass sie auch den Nerven selbst schädigt, so muss sie hier in erster Linie und hauptsächlich die periphersten Fasern treffen. Diese

gehen aber nach v. d. Hoeve (35), Nuël (50), Berger (5) und Andern von dem Teile der Netzhaut aus, der unmittelbar die Papille umgibt. Ihr Ausfall würde demnach durch eine Vergrösserung des blinden Fleckes angezeigt werden und könnte noch vor ophthalmoskopischen Veränderungen an der Papille diagnostiziert werden. Literatur und Beweise, dass der Vergrösserung des blinden Fleckes eine Perineuritis optica zugrunde liegt, finden sich bei v. d. Hoeve (35) und Berger (5). Das frühzeitige alleinige Auftreten der Vergrösserung des blinden Fleckes, dem erst später die sympathische Ophthalmie folgt, kann nur durch die Wanderung der Entzündung vom Chiasma abwärts zum Auge erklärt werden, die zuerst eine Perineuritis verursacht und sich dann später im Auge angelangt als Uveitis ausbreitet. Ramsay und Sutherland (56) waren an mehreren Fällen zur Überzeugung gelangt, dass die spindelförmige, nur im vertikalen Durchmesser erfolgte, Vergrösserung des blinden Fleckes zusammen mit dem Auftreten einer geringgradigen Myopie und einer Hyperämie der Papille im zweiten Auge als erstes Zeichen einer drohenden sympathischen Ophthalmie aufzufassen seien. Eine Enucleation, die sie allein auf diese beiden letzten Symptome am zweiten Auge vorschlugen, auf die Vergrösserung des blinden Fleckes untersuchten sie damals noch nicht, wurde abgelehnt und der betreffende Patient bekam prompt eine sympathische Ophthalmie. Anderseits enucleierten sie, da hier diese Symptome fehlten, einem jungen Mädchen nicht ihren phthisischen druckempfindlichen Bulbus, der an den Folgen einer Verletzung zugrunde gegangen war, obwohl sich ophthalmoskopisch im zweiten Auge eine leichte Rötung der Papille feststellen liess. Und wieder behielten sie recht. Das schmerzhafte Auge beruhigte sich allmählich und auf dem zweiten trat keine sympathische Entzündung auf. Genau denselben Beweis liefert das Vorkommen einer Neuritis optica sympathica mit Ausgang in totale oder partielle Abblassung der Papille. Auf seiner Wanderung zum zweiten Auge über die Optikusbahn hat der entzündliche Prozess den zweiten Sehnerven erreicht und ihn geschädigt, dann ist es aber zur Ausheilung gekommen und das zweite Auge hat nicht mehr gelitten. Der Rosenmeyersche Fall (63) hat sich inzwischen als Simulation herausgestellt, gegen den Moorenschen (cit. 66) wendet Schirmer ein, dass die Enucleation des ersten Auges bereits zwei Tage nach der Verletzung stattfand. Der Bergersche (5) scheint ihm entgangen zu sein, ist aber absolut einwandsfrei. Ein Eisenbahnangestellter verletzt sich am linken Auge mit einem Baumzweig im September 94. Im Oktober wird er operiert. In der

Nacht hat er Erbrechen und sprengt die Wunde. 42 Tage später, also Mitte bis Ende November, erneute Operation. Im Anschluss hieran traten heftige Schmerzen im ersten Auge und der Umgebung auf sowie Erblindung auf dem zweiten Auge, etwa Mitte Dezember 94. Merkurielle Behandlung ist von Erfolg, so dass nach 19 Tagen schon Finger gezählt werden. 11. IV. 95. Links Phthisis bulbi. Rechts Pupille weit, reagiert schlecht, brechende Medien klar bis auf einige Opacitäten hinten im Glaskörper. Neuritis optica mit Anklang an Stauungspapille bei Hirntumor; die Vortreibung ist indessen weniger ausgesprochen, Visus $^1/_{10}$. Am 1. V. Visus $^1/_{7,5}$, konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Vergrösserung des blinden Fleckes. Allmähliche Besserung, die aber wieder abnimmt, als das erste Auge druckempfindlich wird. Zwei weitere Fälle bringt Péchin (54) Fall I: Verlust der Sehkraft auf dem ersten Auge innerhalb drei Monate nach einer Verletzung. Im Verlauf von einigen Monaten stellen sich unbestimmte Beschwerden auf dem zweiten Auge ein, die als Schatten auftreten und erst nach 13 Jahren stärker wurden unter schneller Abnahme des Sehvermögens und gleichzeitigem Stirnkopfschmerz. Oculus I keine Lichtempfindung, Oculus II Visus = $^1/_4$, starke Gesichtsfeldeinschränkung, ophthalmoskopisch partielle Optikusatrophie. Kein Alkoholabusus, keine Lues, keine erbliche Belastung.

Fall II. Nach einer perforierenden Verletzung tritt Panophthalmie ein. Der Bulbus wird enucleiert, doch bleibt der Fremdkörper in den Lidern zurück und wird erst nach 17 Tagen spontan ausgestossen. 4 Monate später tritt eine partielle Optikusatrophie auf, Visus = $^1/_{50}$. Allgemeinzustand gut, keine Krankheiten früher vorhanden.

Die Fälle Nuëls (50) halten einer strengen Kritik nicht stand, da die Mitteilungen über den ophthalmoskopischen Befund, das Fehlen anderer körperlicher Symptome und Krankheiten und öfters die längere Beobachtung vermisst werden. Am brauchbarsten sind noch Fall 1, 3 und 16. Vielleicht gehört hierhin der Fall von Perlmann (82).

Die Papilloretinitis sympathica wird von Schirmer als toxisch aufgefasst und ihr folgende Eigenschaften beigelegt. Die Papilloretinitis geht nicht spontan zurück, sie weicht aber stets der Enucleation des ersterkrankten Auges. Die Rückbildung der Entzündung beginnt ohne jede weitere Therapie und ist in einigen Wochen vollendet, die Sehschärfe wieder auf die Norm gestiegen. Rezidive sind bisher nie beobachtet worden. Folgende drei Fälle erfüllen nur teilweise die oben angeführten Bedingungen und zeigen auch sonstige Abweichungen,

die sie eher zur Neuritis optica sympathica gesellen, falls sie nicht einen Übergang beider ineinander bedeuten.

Rowan und Sutherland (61) berichten über folgende Beobachtung. Vor 8 Jahren perforierende Verletzung, vor 2 Jahren Iridektomie. Danach bisweilen Injektion in diesem Auge und geringe Schmerzen, daneben auch Kopfschmerzen. Bei der ersten Untersuchung findet sich: Oculus I Visus = Finger 1 m; keine Druckempfindlichkeit, keine Rötung. Oculus II Papille rötlich, Gefässe, namentlich die Venen, verbreitert und stark gefüllt. Geringe Verbreiterung des blinden Fleckes nach unten. 6 Monate später: Oculus I stark gerötet, druckempfindlich, Oculus II Ciliarinjektion, Visus = $^6/_6$, ophthalmoskopisch: Papille lebhaft gerötet, Gefässe stark gefüllt, geschlängelt und entlang einer Arterie weissliche Streifen sichtbar. Blinder Fleck zeigt ausgesprochene Spindelform. Es erfolgt die Enucleation. Die Verbreiterung des blinden Fleckes bleibt noch 3 Monate bestehen, bis die Papille auch normal ist. Trotz der Entfernung des Auges folgt ein Jahr später auf dem Oculus II eine ausgesprochene Neuritis optica. Visus = $^6/_{18}$, blinder Fleck spindelförmig, *Se* frei. Nach weiteren 3 Wochen steigt der Visus auf $^6/_6$, nach 5 Wochen ist auch der ophthalmoskopische Befund normal. Wingenroth (80) bringt zwei Fälle. Fall I bietet zunächst das typische Bild der sympathischen Papilloretinitis. 6 $^1/_2$ Monate nach der Verletzung tritt unter Kopfschmerzen eine Herabsetzung der Sehschärfe im zweiten Auge auf $^6/_{12}$ und leichte *Se*-Einschränkung auf; ophthalmoskopisch findet man weissliche glasige Streifen vor der unteren Papillenhälfte und den erweiterten Gefässen neben einer leichten Papilloretinitis mit etwas Retinaexsudat. Sowohl die objektiven wie subjektiven Symptome weichen prompt innerhalb 4 Tagen nach erfolgter Enucleation, dann aber fällt mehr und mehr eine teils grau-rötliche, teils grauweisse Verfärbung der Papille auf, welche zwar nicht grösser in ihrem Umfang wird gegen früher, aber ihre Farbe fortwährend der atrophischen näherbringt. Das Gesichtsfeld ist für Grün insbesonders stark, für die andern Farben etwas eingeschränkt, Visus = $^6/_6$. Auch in der Folgezeit veränderte sich das Verhalten des Auges wenig, es bestand stets Flimmern. Fall IV 1$^1/_2$ Jahre nach schwerer perforierender Verletzung — Enucleation 5 Tage post trauma — Visus des früher normalen Auges $^6/_{36}$. Die Verschlechterung bestand angeblich schon seit längerer Zeit. Papille gleichmässig leicht gerötet und ihre Grenzen schlecht von der Umgebung abgegrenzt, sonst keine auffallenden gröberen Veränderungen im Hintergrund. Gesichtsfeld annähernd normal, Farben werden auch zentral nicht erkannt. In der Folge ist die Sehschärfe geringen Schwankungen unterworfen, hält sich aber etwa auf $^6/_{36}$, während sich im Hintergrunde ausgesprochene Veränderungen bildeten, die keinen Zweifel mehr darüber liessen, dass es sich um einen atrophischen Prozess im Sehnerv handelte. Die Papilla nervi optici wurde mehr und mehr blass, einzelne der auf ihr verlaufenden Zentralgefässe erhielten einen weisslichen Saum. Im Augenhintergrunde traten weisslich-gelbe Fleckchen auf mit Veränderungen in der Pigmentierung. Gerade das Auftreten dieser disseminierten Chorioiditis halte ich für den sympathischen Charakter der ganzen Affektion für besonders beweisend, wenn es dessen überhaupt noch bedarf. 9 Monate später war

Visus = $^2/_{60}$, *Se* stark eingeschränkt, ophthalmoskopischer Befund noch sehr viel stärker ausgesprochen. Im Laufe von 3 Jahren sank der Visus auf Finger in 1 m. Die chorioiditischen Herde und Pigmentveränderungen schwanden völlig, die Papille war grauweiss verfärbt.

Der bei drei von meinen Tieren erhobene Befund des Übergehens der Entzündung vom zweiten Optikus ins zweite Auge, teils direkt in die Chorioidea und mit den Zentralgefässen auf die Papille und in den Glaskörper, teils durch die Orbita den Augenmuskeln entlang und mit den vorderen Ciliargefässen zum Ciliarkörper, entbehrt gleichfalls nicht teilweiser Bestätigung durch Befunde an sympathisierten Augen. Endothelwucherungen teils mit, teils ohne Infiltration, Obliteration des Intervaginalraumes und manche schwerere Veränderungen sind bei allen untersuchten Augen beschrieben worden, indessen ist es unmöglich, daraus einen Schluss zu ziehen, ob das bulbäre Ende des Optikus zuerst erkrankt ist, und dann das Auge, oder die Erscheinungen am Sehnerven und seinen Scheiden durch die schwere Uveitis bedingt sind. Ich muss mich daher auf die Wiedergabe von extrabulbären Veränderungen in der zweiten Orbita beschränken. Wagenmann (76) fand im retrobulbären Gewebe dicht hinter dem Auge in der Umgebung der Gefässe starke Infiltration, Weigelin (78) hebt bei seinen beiden Fällen die starke Infiltration und Verdickung am Limbus besonders hervor, die einmal noch weit in die Cornea hineinreicht. Auch im sympathisierten Auge findet sich wie im sympathisierenden die Eigentümlichkeit, dass die in der Chorioidea und Iris gebildeten Granulationsmassen bei starker Entwicklung die Neigung haben, die Cornea und Sklera zu durchsetzen und extrabulbäre Knoten zu bilden. Dies ist der Fall Dorn bei Schirmer. Blaschek (7) spricht in seinem Fall I von Granulationsmassen, die geradezu den Eindruck eines sarkomähnlichen Tumors machen, welcher das ganze Gebiet des Bulbus für sich in Anspruch nimmt und eine Stelle durchbrochen hat.

Diese zahlreichen anatomischen Veränderungen und klinischen Symptome beim Menschen zeigen eine so weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden meiner mit sympathisierender Uvea geimpften Tieren, dass wir es hier nicht mehr mit Zufälligkeiten zu tun haben. Es erscheint daher völlig gerechtfertigt, aus dem Vorkommen der chronischen circumscripten Meningitis bei meinen Tieren auch auf ein gelegentliches Vorkommen derselben beim Menschen zu schliessen, die nur wegen Mangel des Untersuchungsmaterials sich bisher nicht einwandsfrei anatomisch hat konstatieren lassen.

Die Hypothese der Sehnervenscheiden als Weg des Erregers der sympathischen Ophthalmie ist keineswegs neu. Von Mackenzie angedeutet, wurde sie von Leber und R. Deutschmann ausgebaut. Anhänger und Gegner haben vielfach versucht, sie experimentell zu stützen oder zu widerlegen. Aus allen in dieses Gebiet gehörigen Versuchen geht hervor, dass, wenn eine mikroskopische oder ophthalmoskopische Veränderung am zweiten Auge erzielt wurde, durch Injektionen in das erste oder dessen Orbita und keine Allgemeinsymptome auftraten, stets die Optikusbahn als Weg benutzt wurde. Von meinen eigenen Versuchen gehören hierher die Befunde an den Kaninchen 71, 72, 66 und 22, die bereits oben beschrieben sind. Limbourg (51) impfte zwei Kaninchen mit Kulturen aus einem Noma-ähnlichen Erkrankungsfall. Es trat eine ungemein heftige Entzündung des geimpften Auges ein. Heftige tonische und klonische Krämpfe folgten. Eins stirbt am zweiten Tage, das andere wird wenige Stunden später durch Chloroform getötet. Bei beiden Tieren war das Herzblut steril, aus der Gehirnsubstanz liessen sich die injizierten Bacillen züchten. In Schnitten von den Orbitae fanden sich keine Bakterien, dagegen eine sehr starke Infiltration der Optikusscheiden, die sich kontinuierlich vom Auge bis zum Gehirn hin erstreckte. Gasparini (23) ist es gelungen, bei Kaninchen durch Einspritzung des Löfflerschen Diphtheriebacillus in ein Auge ophthalmoskopische und mikroskopische Veränderungen im andern hervorzurufen, die der sympathischen Ophthalmie beim Menschen gleichen. Die auf dem zweiten Auge auftretenden Erscheinungen betrafen zunächst den Nervus opticus und bestanden in Hyperämie und Entzündung der Papille, später Atrophie und in einigen Fällen auch Trübung des Glaskörpers und Cyclitis. Die anatomische Untersuchung zeigte, dass die Entzündung sich den Sehnervenscheiden entlang fortgepflanzt hatte unter der Form einer Lymphangitis. Vom Optikus ging die Entzündung auf das Chiasma und von hier sowohl längs des andern Nervus opticus zum andern Auge, als auch auf den Tractus. War es auf dem zweiten Auge nur zu Hyperämie der Papille gekommen, so hatte die Entzündung des andern Optikus noch nicht das Chiasma erreicht. Die Bacillen konnten weder in den Sehnerven noch im Glaskörper des zweiten Auges gefunden werden. Zum Gelingen des Versuches musste die Infektion des ersten Auges so schwach ausfallen, dass nur eine langsame schleichende Entzündung daselbst auftrat ohne Allgemeinerscheinungen. Gegen die positiven Versuche mit Staphylocokken von Deutschmann (16) und Parisotti (53) lässt sich mit Recht ein-

wenden, dass die schwere Erkrankung der Versuchstiere ein ganz anderes Bild darbietet als die sympathische Ophthalmie. Bewiesen wird jedenfalls durch sie, dass bisweilen Staphylocokken aus dem erst infizierten Auge über den ersten Optikus, das Chiasma zum zweiten Optikus wandern können. Sie können nicht aus dem Blut an diese Stellen gelangt sein, sonst hätte sie Römer (60) bei seinen zahlreichen ähnlichen, aber was den Befund von Bakterien in beiden Optici betrifft, stets negativen Versuchen, doch hin und wieder auch einmal antreffen müssen. Bei den positiven Impfungen mit Aspergillus fumigatus konnte Deutschmann (14 und 15) am zweiten Auge Papillitis, einmal Papilloretinitis, Glaskörpertrübungen und disseminierte Chorioiditis erzielen. In allen diesen Fällen fand sich mikroskopisch im Optikus eine nach dem Chiasma zu abnehmende Infiltration hauptsächlich der inneren Scheide, Endothelwucherungen und Zellinfiltrationen des Optikusstammes. Der Pialüberzug des Chiasma war ausserordentlich stark infiltriert. Die Infiltrationen am zweiten Optikus nahmen nach dem Auge hin an Stärke zu. Greeff (28) sah gleichfalls nach Aspergillusimpfung eine Neuritis am zweiten Auge auftreten, die aber nach zwei Tagen wieder verschwand. Der anatomische Befund ist leider nicht angegeben. Rollet und Aurand (59) spritzten in die Sehnervenscheide unter anderm auch Tuberkelbacillen und erzielten damit einmal eine Papillitis auf der andern Seite. Stock (72) sah bei Toxineinspritzungen in ein Auge nie eine Veränderung am zweiten Auge, dagegen hatten Bellarminoff und Selenkowsky (4), die Staphylocokkentoxin mehrmals hintereinander in den einen Sehnerven einspritzten, verschiedentlich einen positiven Erfolg auf dem zweiten Auge zu verzeichnen. Sie sahen hierbei in dem zum affizierten Sehnerven gehörigen Auge I eine plastische Iritis, Exsudation in die Vorderkammer, hintere Synechien, Papillitis; mikroskopisch Infiltration mit ein- und mehrkernigen Leukocyten. Optikus I und II Rundzelleninfiltration der äusseren und inneren Scheide und der Arachnoidealbalken, Anhäufung von freiliegenden Leukocytengruppen im Subvaginalraum, und partielle Verwachsungen dieses Raumes. Am Chiasma ist die Infiltration stärker im vorderen Winkel, schwach in den seitlichen. Hirn und Häute zeigten niemals erhebliche Veränderungen, nur Hyperämie der Häute. Im zweiten Auge fand sich eine Infiltration der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea mit Leukocyten neben fibrinösem Exsudat in der Vorderkammer. Nach Einspritzungen der Toxine ins Auge und positivem Resultat auf dem der andern Seite zeigten die Sehnerven und das Chiasma gleichfalls schwache Erscheinungen einer Perineuritis, ge-

ringe Rundzelleninfiltration der Scheiden, Proliferation der Endothelkerne und stellenweise Gruppen von freiliegenden Leukocyten im Zwischenscheidenraum. Schliesslich möchte ich hier noch die Versuche von Königstein und Holobut (40) anführen. Sie infizierten mit Lyssavirus durch corneale Skarifikation und kamen dabei zu folgendem Resultate. Die Infektion führt durch den Sehnerven. Bei rechtzeitiger Durchschneidung des Sehnerven oder Enucleation des Bulbus wird die Lyssainfektion verhütet, wie auch vorausgegangene Resektion des Sehnerven vor cornealer Infektion schützt. Sowohl bei cornealer als subduraler Infektion mit Lyssavirus dringt das Virus in die Sehnervenbahnen und kann dann mit Sehnervenemulsion wieder Lyssa erzeugt werden.

Die Sehnerventheorie erhält hierdurch als die einzigste von allen andern, von neuem eine experimentell und klinisch gesicherte Basis. Selbst Römer (60) muss ihr Anhänger werden, denn alle von ihm aufgestellten Postulate sind erfüllt und teilweise noch übertroffen worden. Es lässt sich nicht leugnen, dass bisher das frühzeitige oder alleinige Befallenwerden des vorderen Abschnittes im zweiten Auge, der Migrationstheorie Schwierigkeiten bei der Erklärung bereitet hat. Durch Aufstellen zweier Typen, die durch meine Affen I und II charakteristisch zur Anschauung gebracht werden, hat nun auch dieser Punkt eine befriedigende Lösung erhalten. Das Vorkommen einer Atrophia nervi optici sympathica, das Schirmer (66) noch als fraglich hinstellt, ist seitdem durch mehrere Fälle verschiedener Autoren gesichert. Es entsteht dadurch für alle andern Theorien von neuem eine Tatsache, die entweder überhaupt nicht, oder nur auf kompliziertestem Wege erklärt werden kann. Ich habe mich ferner bemüht darzulegen, dass sich die Entzündungserscheinungen bei sympathischer Ophthalmie nicht allein auf das Auge beschränken, sondern auch in der Orbita, in den Sehnervenscheiden, am Gehirn und vielleicht den regionären Lymphdrüsen zu finden sind. Der Erreger der sympathischen Ophthalmie kann mit allen Lymphspalten den Bulbus verlassen, breitet sich nur in diesen weiter aus und gelangt so auch in die Lymphscheiden des Optikus und zum zweiten Auge. Die modifizierte Ciliarnerventheorie kann gegen Römers Einwendungen nichts Stichhaltiges vorbringen. Die Metastasentheorie kann weder die Atrophia nervi optici, noch die meningealen Reizerscheinungen erklären. Die metastatische Verschleppung vom ersten Auge ins zweite ist weit schwieriger als etwa von einer thrombosierten Unterschenkelvene in die Lungen, weil in erstem Falle zunächst die Lungen passiert werden müssen und

dann die Ablagerung in ein drüsiges Organ erfolgt. Wie nun aber von hier aus ein erneutes Aufnehmen von Keimen in die Blutbahn, ohne Schädigung des betreffenden Organes erfolgt, wird leider nicht von Römer mitgeteilt. Er spricht an dieser Stelle nur von einem „unglücklichen Zufall". Wie kommt es, dass bei der sympathischen Ophthalmie das lange Freibleiben der Choriocapillaris von Entzündungserscheinungen charakteristisch ist, während die Metastasentheorie das Gegenteil verlangen müsste? Das Auftreten zerstreuter Herde an verschiedenen Stellen der Chorioidea und des Ciliarkörpers, meist um Gefässe angeordnet, wird von den Verteidigern der Metastasentheorie stets als schwerwiegender Grund für die Verbreitung des Erregers auf der Blutbahn angesehen. Dann müsste man aber verlangen, dass im sympathisierenden Bulbus, dem primär infizierten, die Infiltration von der Einbruchsstelle aus sich in der Kontinuität bis zum nächsten Gefässe erstrecken müsste, das tut sie aber nicht, sondern zeigt auch hier dieselbe Vorliebe für herdförmige Anordnung um Gefässe. Wir müssen daher diese Art der Ausbreitung der Entzündung in der einmal erkrankten Chorioidea auf die Eigenart des Erregers beziehen, ohne den Schluss zu ziehen, dass er metastatisch gleichzeitig an alle diese Stellen von der Blutbahn aus gekommen ist. Die neuesten Forscher, die wie Golowin (26) autocytotoxische Vorgänge oder Kümmell (42) anaphylaktische Erscheinungen bei der sympathischen Ophthalmie beteiligt wissen wollen, gehen von der Annahme aus, dass nur die beiden Augen erkrankt sind. Mit der Hinfälligkeit dieser Annahme verliert auch die Bedeutung ihrer Theorien an Wert, doch würden sie erklären, warum das zweite Auge bisweilen stärker in Mitleidenschaft gezogen wird, als der übrige durchwanderte Sehnervenweg.

Die Wichtigkeit meiner Impfresultate veranlasste mich, schon jetzt darüber zu berichten, um möglichst viele Nachuntersuchungen in Gang zu bringen, die meine bis dahin noch spärlichen Beobachtungen in vollem Umfange bestätigen werden. Die wenigen Untersucher, die wie Schirmer, Ruge und Gradle Verimpfungen anstellten, fanden stets eine chronische Entzündung im Tierauge, ohne ophthalmoskopischen Befund im zweiten. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass ich bei verschiedensten Tieren, so namentlich beim Affen II ganz erstaunt war über die ausgedehnten mikroskopischen Veränderungen, die in vivo und makroskopisch nach der Sektion nicht in die Erscheinung traten. Das Impfen von Affen scheint nicht unbedingt nötig zu sein. Es empfiehlt sich albinotische Kaninchen zu wählen,

stets beide Augen, Optici, Chiasma und Hirn mit Meningen mikroskopisch zu untersuchen und auf regionär vergrösserte Lymphdrüsen zu achten. Bei der Anlegung von Kulturen sind nicht sofort alle Gram-positiven Cokken als Staphylocokkenverunreinigung anzusehen. Über die Bedeutung der Plasmazellen für die sympathische Ophthalmie und deren Verimpfung auf Tiere habe ich mir noch keine feste Meinung bilden können.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinem Chef, Herrn Professor Deutschmann, meinen herzlichen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, das er ihrem Entstehen entgegenbrachte. In zweiter Linie gebührt mein Dank Herrn Professor Fränkel. Durch Einräumen eines Arbeitsplatzes in der Anatomie des Eppendorfer Krankenhauses und durch seine Unterstützung mit Rat und Tat wurde das Entstehen meiner Arbeit überhaupt erst ermöglicht. Auch Herrn Oberarzt Dr. Much bin ich zu Dank verpflichtet für seine freundlichen bakteriologischen Ratschläge. Die Photographien stammen von Herrn Grummelt aus dem photographischen Laboratorium der Anatomie in Eppendorf.

Literaturverzeichnis.

1) Asayama, Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIV, 3. 1902.
2) Asmus u. Mellinghoff. Klinische und anatomische Beobachtung eines deletären Falles von sympathischer Ophthalmie. Kuhnt u. v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1910.
3) Bach, Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII.
4) Bellarminoff u. Selenkowsky, Neue Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Knapps Arch. Bd. XLIV.
5) Berger, Amblyopie et amaurose de la zone péripapillaire de la rétine. Arch. d'opht. 1896.
6) Bihl, Kasuistische Beiträge zur sympathischen Ophthalmie nebst eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX.
7) Blaschek, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus und zentraler Taubheit. Kuhnt u. v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX.
8) Botteri, Idiopathische Iridochorioiditis unter dem Bilde einer sympathisierenden Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX.
9) Bruns, Über experimentelle Erzeugung phlyktänenartiger Entzündung durch abgetötete Tuberkelbacillen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII.
10) Caspar, Chorioiditis disseminata sympathica. Zehenders Monatsbl. 1895.
11) Colsmann, Über Neuritis migrans (sympathica). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12. 1877.
12) Consiglio, Ein Fall von Neuritis retrobulbaris sympathica. Beitr. zur Augenheilk. 1905.
13) Dernehl, Über die Pathogenität der Xerosebacillen. Knapps Arch. Bd. LXII.

14) Deutschmann, R., Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII.
15) — Über experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIX.
16) — Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX.
17) — Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie — Ophthalmia migratoria. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI.
18) — Ophthalmia migratoria. Hamburg 1889 bei Leopold Voss.
19) — Fortgesetzte Versuche usw. Beitr. zur Augenheilk. Heft 10. 1893.
20) Fehr, Demonstration in der Berliner ophthalm. Gesellschaft. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900.
21) Fuchs, Über sympathische Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI.
22) — Über Ophthalmia sympathica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX.
23) Gasparini, Dell' Ottalmia simpatica-ricerche sperimentali. Ref. in v. Michels Jahresber. 1900.
24) Gifford, Clinical and pathological notes on sympathetic ophthalmia. Ref. in v. Michels Jahresber. 1900.
25) Gilbert, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. Bd. LXXVII.
26) Golowin, Hypothese der autocytotoxischen Entstehung von Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1909.
27) Gradle, Spirillen bei Iridocyclitis nach perforierenden Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910.
28) Greeff, Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. Heidelberger Kongr. 1892.
29) Grunert, Vollständiger Sektionsbericht eines Falles von sympathischer Ophthalmie Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1900.
30) — Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.
31) Haab, Über Chorioretinis sympathica. Heidelberger Kongr. 1897.
32) Hamilton, Sympathetic ophthalmia. Ref. im Literaturbericht von Knapps Arch. 1908.
33) Heerfordt, Einige Betrachtungen über das Wesen der Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX.
34) Hirschberg, Demonstration in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft. Zentralbl. f. Augenheilk. 1895.
35) van der Hoeve, Vergrösserung des blinden Fleckes ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Knapps Arch. Bd. LXVII.
36) Holth (traduit par Soederlinth), Du diagnostic du scotome central pour les couleurs à l'aide de trois objects identiques simultanés. Ann. d'ocul. Bd. CXL. 1908.
37) Mc. Ilroy, Sympathische Ophthalmie mit besonderer Berücksichtigung der Plasmazellen. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 105. 1909.
38) Kitamaru, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen und sympathisierenden Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, 2.
39) Kondos, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia migratoria. Inaug.-Dissert. Strassburg 1889.
40) Königstein u. Holobut, Über den Weg der Lyssa im Auge. Knapps Arch. Bd. LXVI.
41) Krause, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Knapps Arch Bd. X.
42) Kümmell, Über anaphylaktische Erscheinungen am Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth Bd. LXXVII.
43) Laas, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform nach septischer Eisensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.
44) Lenz, Zur Histologie und Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. Beilageheft.

45) Limburg u. Levy, Untersuchungen über sympathische Ophthalmie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVIII.
46) Meller, Intraokulares Sarkom und sympathisierende Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII.
47) Müller, Veränderungen im Augenhintergrunde bei miliarer Aktinomykose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI.
48) zur Nedden, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth Bd. LXII.
49) Nissl-Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. I.
50) Nuël, De l'amblyopie sympathique. Arch. d'opht. 1897.
51) Limbourg, Der Sehnervenweg bei sympathischer Ophthalmie. Knapps Arch. Bd. LXII.
52) Osaki, Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden Auges nebst Bemerkungen über das Zustandekommen der Chorioretinitis sympathica. Knapps Arch. Bd. XLV.
53) Parisotti. Diskussion zu Braileys Vortrag auf dem X. internationalen medizinischen Kongress zu Berlin 1890. IV. Abteilung.
54) Péchin, Atrophie optique sympathique. Arch d'opht. 1909.
55) Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisierenden Augen usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4.
56) Ramsay and Sutherland, Spindle-shaped enlargement of the blind-spot associated with congestion of the optic disc. Ophthalmic review 1906.
57) Randolph, Ein Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Knapps Arch. Bd. XXI.
58) Roggmann, Sur les complications extraoculaires de l'ophtalmie sympathique. La clinique ophtalmologique 1900.
59) Rollet u. Aurand, Experimentelle Neuritis optica und sympathische Ophthalmie. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 1909. S. 284.
60) Römer, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV u. LVI. Knapps Arch Bd. LIV—LVI.
61) Rowan and Sutherland, A case of sympathetic irritation followed by neuritis a year after enucleation. Together with some observations on enlargement of the blind spot. The ophthalmoscope 1910.
62) Roy, Some clinical observations upon sympathetic ophthalmitis. Ophthalmologie 1910.
63) Rosenmeyer, Über Atrophia nervi optici sympathica. Knapps Arch. Bd. XXVIII.
64) Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII.
65) — Kritische Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Augenentzündung nach Fuchs. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV.
66) Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Kap. VIII im Handbuch von Graefe-Saemisch. 2 Aufl.
67) — Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII.
68) Schöbl, Über hyperplastische Entzündung der Augenhäute. Knapps Arch. Bd. XX.
69) Schmidt-Rimpler. Diskussion zu Wagenmanns Vortrag. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 553. 1909.
70) Stargard, Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV.
71) Stock, Über Infektion vom Conjunctivalsack und von der Nase aus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL.
72) — Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI.
73) Syassen, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sympathisierenden Augenentzündung. Inaug.-Dissert. München 1906.
74) Ulbrich, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII.

75) Wagenmann, Über von Operationsnarben usw. ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXV.
76) — Über den mikroskopischen Befund eines Falles von sympathischer Ophthalmie, bei dem beide Bulbi in einem frühen Stadium zur Untersuchung kamen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV.
77) De Wecker, Complications extra-oculaires de l'ophtalmie sympathique. Ann. d'ocul. 1901.
78) Weigelin, Zur Frage der pathologisch-anatomischen Diagnosestellung der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.
79) Welt, Recherches anatomo-pathologiques et bacteriologiques sur l'ophtalmie sympathique. Cit. bei Blaschek (7).
80) Wingenroth, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen Erkrankung des Auges. Beitr. zur Augenheilk. Bd. VI.
81) Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII.
82) Perlmann, Ein Pall von Amblyopie und Accommodationslähmung nach perforierender Verletzung des andern Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 494.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXII—XXVII, Fig. 1—20.

Fig. 1—7 stammt vom Affen I.

Fig. 1. Übersichtsbild vom phthisichen Ocul. I.

a_1, a_2, a_3 circumscripte Infiltrationsherde in der Chorioidea. b_1, b_2 circumscripte und diffuse Infiltration im Ciliarkörper. *c* Infiltration und Gefässneubildung in der Iris. *d* Infiltration im Glaskörper.

Fig. 2. Infiltration und Gefässneubildung in der Iris (Ocul. I), entspricht etwa der Stelle *c* in Fig. 1.

Fig. 3. Beide Optici mit Chiasma und Tractus.

a Optikus I. *b* Optikus II. c_1, c_2 Exsudat aus den Scheiden herauskommend neben dem Chiasma, c_3 Exsudat am Übergang zum Tractus I. d_1 Infiltration der Arachnoidea am inneren Chiasmawinkel, d_2, d_3 Endothelwucherungen der Arachnoidea an den Tractus.

Fig. 4. Infiltration der Arachnoidea am inneren Chiasmawinkel, etwa der Stelle d_1 in Fig. 3 entsprechend.

a Chiasma. *b* Exsudat. *c* Endothelwucherungen.

Fig. 5. Endothelwucherung mit Obliteration des Intervaginalraumes am Optikus II.

a Sehnerv. *b* Endothelwucherung und entzündliche Verwachsung. *c* Duralscheide.

Fig. 6. Endothelwucherung mit Riesenzelle aus dem Optikus II.

a Optikus. *b* Pia. *c* Arachnoidea.

Fig. 7. Infiltration des Ciliarkörpers am zweiten Auge.

a Infiltration im Stroma. *b* unpigmentierte, *c* pigmentierte Pars ciliaris retinae.

Fig. 8—17 stammt vom Affen II.

Fig. 8. Infiltration der Iris und subconjunctivaler Herd im ersten Auge.

a Infiltration der Iris mit Plasmazellen. *b* subconjunctivaler Herd.

Fig. 9. Zwei Herde in der Muskulatur nebst ihrer Lage zur Iris und zum Optikus. Ocul. I.

a, *b* die beiden Herde in der Muskulatur. *c* dunklere Partien in der Muskulatur, verursacht durch Sarkolemmwucherung und Infiltration mit Plasmazellen.

Fig. 10. Je ein Herd in der Muskulatur und hinter dem Optikus. Ocul. I.

a der Herd hinter dem Optikus am Ganglion ciliare. *b* der Herd in der Muskulatur, seiner Lage nach etwa dem Herd *b* aus Fig. 9 entsprechend.

Fig. 11. Übergang der Infiltration von der Orbita in den Intervaginalraum. Ocul. I.

a orbitales Fettgewebe. *b* Intervaginalraum. *c* Endothelwucherungen. *d* infiltrierende Plasmazellen und Lymphocyten.

Fig. 12. Chiasma und Optikus II.

a Optikus I. *b* Optikus II. *c* Infiltration am inneren Chiasmawinkel. *d* Endothelwucherung und entzündliche Obliteration des Intervaginalraumes.

Fig. 13. Meningitisches Exsudat mit Plasmazellen, polynukleären Leukocyten und Riesenzellen.

a gewuchertes Arachnoidealendothel. *b* Subarachnoidealraum. *c* Pia.

Fig. 14. Arachnoidealendothelwucherung u. leichte Infiltration vom Optikus II.

a Optikus. *b* Pia. *c* Intervaginalraum. *d* Duralscheide.

Fig. 15. Oculus II. Herd neben dem Optikus.

a Infiltrationsherd.

Fig. 16. Oculus II. Zwei Herde in der Muskulatur.

a erster Herd. *b* zweiter Herd.

Fig. 17. Oculus II. Herd unter der Conjunctiva und Irisinfiltration.

a Herd unter der Conjunctiva. *b* Irisinfiltration mit Plasmazellen.

Fig. 18. Chorioidealinfiltration von Patient C. A. mit Diplococcus. Gram-Alaunkarmin. Vergrösserung 1 : 1000.

a Diplococcus, grampositiv, liegt nicht ganz genau in der Bildebene und ist daher an einem Ende etwas verwischt.

Fig. 19. Affe I. Scheideninfiltration vom Optikus II. Wässrige Thioninfärbung. Vergrösserung 1 : 1000.

a Diplococcus mit deutlicher Kapsel. *b* ein zweiter Diplococcus in etwas tieferer Ebene gelegen.

Fig. 20. Affe II. Meningitis an der Basis cerebri. Gram-Alaunkarmin. Vergrösserung 1 : 1000.

a_1 grampositiver Diplococcus. a_2 ein weiterer mit deutlicher Kapsel. *b* zwei Diplocokken übereinanderliegend.

Zusatz
zu der vorstehenden Abhandlung von Dr. F. Deutschmann
„Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie".

Von
Prof. R. Deutschmann.

Im Jahre 1900 konnte Schirmer in seiner Monographie über die sympathische Augenerkrankung — Graefe-Saemisch, 2. Aufl. 23. bis 25. Lieferung. S. 190 — den Satz aufstellen: „Es ist keinem Untersucher gelungen, bei irgendeinem der benutzten Tiere ein Krankheitsbild zu erzeugen, das der sympathischen Entzündung des Menschen an die Seite zu stellen wäre;" an der Gültigkeit desselben änderten auch die mühevollen experimentellen Arbeiten Römers aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie nicht das geringste. Angesichts der wichtigen Versuchsergebnisse, wie sie in dem vorstehenden Aufsatz von F. Deutschmann niedergelegt sind, dürfte jetzt jener Ausspruch Schirmers nicht mehr aufrecht erhalten werden können. Es dünkt mich somit an der Zeit, mich mit den Ausführungen Römers zu befassen, durch die er der Migrationstheorie den Todesstoss versetzt zu haben meinte, während er an deren Stelle die Berlinsche Metastasenhypothese wieder auf den Thron erhob. Römer erklärt in seiner neuesten Publikation, dass „die Migrationstheorie keinen Anspruch mehr erheben könne, der Erklärung der sympathischen Ophthalmie zugrunde gelegt zu werden, weil sie erstens mit wichtigen klinischen und anatomischen Erscheinungen des Krankheitsbildes in Widerspruch steht und zweitens vom Standpunkte der Infektionslehre sich von selber verbietet". Es sei mir nun gestattet, auf einige der wichtigsten von Römer geltend gemachten Einwendungen gegen die Migrationslehre und deren Grundlagen einzugehen, wobei ich Römers eigener Anordnung des Materials folge. Nachdem er kurz die Tatsache der infektiösen Uveitis des erst-erkrankten Auges, der Seltenheit der sympathischen Iritis bei Panophthalmie und des Mindestintervalls von 14 Tagen zwischen der Erkrankung beider Augen gestreift hat, die der Migrationshypothese keine Erklärungsschwierigkeit ernstlicher Natur bereitet, fährt er fort:

„Unbequem für die Migrationstheorie sind ferner die Fälle geworden, bei denen nach der Resectio optico-ciliaris die sympathische Entzündung aufgetreten ist. Durch die Resektion sollte ja den Mikroorganismen der Weg nach dem zweiten Auge versperrt sein. Und es wurden hier wieder Hilfshypothesen erforderlich. Die Resektionsnarben erwiesen sich am toten Tiere für tote Substanzen undurchgängig; am überlebenden Tiere sollten sie aber für Leukocyten, welche Farbstoffpartikel in sich aufgenommen hatten, durchgängig sein.“ Abgesehen davon, dass, worauf schon Schirmer genügend hinwies, es sich hierbei um ein ausserordentlich seltenes Ereignis handelt und durch die Experimente Zimmermanns und Schirmers die Durchgängigkeit der Narbe erwiesen ist, dürfte nach dem Befunde von F. Deutschmann bei dem geimpften Affen 2 die Erklärung einer Optikusbahnübertragung trotz Resektion auch dann keine Schwierigkeit mehr bieten, wenn man auf die Passierbarkeit der Narbe verzichten müsste; hier hat sich gezeigt, dass der von den Entzündungserregern eingeschlagene Weg an den Gefässscheiden der vorderen Ciliargefässe entlang in die Orbita hinaus- und dann höher zentral erst in die Optikusbahn hineinführt.

Römer fährt fort: „Die Schwierigkeiten für die Migrationstheorie mehren sich, wenn wir nach ihr die klinische Tatsache erklären sollen, dass noch 3—4 Wochen nach der Enucleation des sympathisierenden Auges das zweite Auge erkrankt war. Hier haben die Anhänger jener Hypothese gesagt, dass eben die Erreger schon auf der Optikusbahn angelangt waren, als die Enucleation ausgeführt wurde.“ Es will mir scheinen, dass gegen eine solche Annahme sehr viel weniger Bedenken zu erheben sind, als gegen deren Erklärung durch die Metastasentheorie. Nach letzterer mussten die aus dem ersten Auge in den Kreislauf gelangten Keime inzwischen irgendwo unschädlich abgelagert sein, um dann zu der verlangten Zeit plötzlich wieder hervorzubrechen und in das zweite Auge verschleppt zu werden. Sehen wir zu, wie nach Römers eigenen Anschauungen hier die Verhältnisse sich gestalten müssen. „Es würde fehlerhaft sein, wenn wir glauben würden, dass die Erreger der sympathischen Ophthalmie nach ihrem Eindringen in die Blutbahn regelmässig in das zweite Auge gelangen könnten. Diese Verhältnisse liegen viel komplizierter. Nur wenn die Keime dem grossen Filterapparat der inneren Organe und den Abwehrkräften des Blutes entgangen sind, ist die Möglichkeit der Metastase gegeben. Es liegt kein Grund vor, bei der sympathischen Ophthalmie eine Ausnahme von

den Gesetzen der Metastasenbildung anzunehmen." Wo haben sich also die Keime in der kritischen Zwischenzeit „einige Wochen" aufgehalten? In der Blutbahn, den Abwehrkräften des Blutes trotzend? sehr unwahrscheinlich; ausserdem brauchten sie dann nicht einige Wochen zu warten, bis sie das zweite Auge infizieren. Bleiben also nur die inneren Organe. Mit Bezug hierauf sagt Römer: „Ich habe ferner gefunden, dass solche Keime, welche im Augeninnern chronische Entzündungen unterhalten können, nach ihrem Einbruch in die Blutbahn regelmässig in den Kapillaren der inneren Organe, der Leber, Milz und des Knochenmarkes abgelagert werden, und dass dieselben hier wochenlang und monatelang in ihren Dauerformen lebensfähig bleiben können, ohne dass sie in diesen Organen Entzündungen wie im Augeninnern herbeiführen können." Ja, durch welche Kraft gelangen denn nun plötzlich nach einigen Wochen diese hier abgelagerten Keime wieder in die Blutbahn? „Nur wenn sie dem grossen Filterapparat der inneren Organe entgangen sind," heisst es kurz darauf, „ist die Möglichkeit der Metastase gegeben." Also woher die Metastase, da sie ihm doch nicht entgangen sind? Hier weiss sich nun Römer nicht anders aus diesem Dilemma „der uns unbekannten Umstände" zu helfen, als durch die Annahme, dass es mehr oder weniger „ein unglücklicher Zufall" wäre, der die in den inneren Organen abgelagerten abfiltrierten Keime wieder in die Blutbahn hineinbrächte. Das wunderbare an diesem „unglücklichen Zufall" ist dabei aber die Tatsache, dass sich dieselbe in dem angezogenen Falle nur innerhalb einiger Wochen von bestimmter Ausdehnung zutragen kann — bis höchstens vier Wochen[1]) nach der Enucleation, aber niemals später. Oder nimmt hier Römer plötzlich im Gegensatz zu allen seinen andern Auslassungen über dieses Kapitel an, dass die längste Lebensdauer der abfiltrierten Keime innerhalb der Organe höchstens vier Wochen beträgt? Und doch ist hierauf der Schluss Römers aufgebaut: „Damit wird es zum erstenmale auf experimentellem Wege verständlich, dass noch einige Wochen nach der Enucleation die sympathische Entzündung des zweiten Auges auftreten kann." Da liegt denn doch wohl die grössere Schwierigkeit für die Erklärung dieser klinischen Tatsache nicht auf seiten der Migrationstheorie.

Römer fährt fort: „Völlig unerklärlich ist nach der Migrationstheorie die klinische Tatsache, dass wir im Verlaufe der sympathischen Ophthalmie niemals klinische Symptome einer Meningitis antreffen, obwohl sich nach jener Hypothese an der Hirnbasis, vor allem in

[1]) Stock lässt nur 14 Tage gelten.

der Chiasmagegend eine Lymphangitis abspielen müsste.... Und wäre die Entzündung hier auch nur halb so schwer wie im sympathisierenden Auge, so könnten uns die klinischen Symptome einer solchen Meningitis nicht verborgen bleiben. Auf Grund der klinischen Beobachtung müssen diese Abschnitte während des Verlaufes der sympathischen Iridocyclitis für gesund erachtet werden. Würden also die Erreger der sympathischen Entzündung sich in continuo, wie die Migrationstheorie will, auf der Optikusbahn verbreiten, ohne diese Teile erheblich entzündlich zu affizieren, so müssten sie ihren Charakter als Entzündungserreger hier bedeutend modifiziert haben. Eine solche Veränderung innerhalb dieser Lymphbahnen ist jedenfalls für Staphylocokken ausgeschlossen.“ Zunächst sei nochmals konstatiert, dass nicht einmal von mir, geschweige denn von andern Anhängern der Migrationstheorie der Staphylococcus für den Erreger der sympathischen Ophthalmie gehalten wird, wie das bereits vor Jahren von mir publiziert worden ist. Ist es denn nicht deutlich genug ausgedrückt, wenn ich — Beiträge zur Augenheilkunde Bd. I. S. 821 — sage: „Ich habe für den Eiterpilz niemals mehr verlangt, als dass er von den in Frage kommenden Spaltpilzen nicht ganz ausgeschlossen werden möge; ich bin bereit, ihn ohne besondere Trauer gänzlich hierfür fallen zu lassen, wenn mir der positive Gegenbeweis erbracht wird, d. h. die Tatsache festgestellt, dass er aus sympathisch d. h. zweitentzündeten Augen niemals gezüchtet werden kann; denn diese Frage hat mit dem Grundprinzip meiner Theorie gar nichts zu schaffen?“ — Es ist ferner nicht absolut richtig, dass wir bei sympathischer Ophthalmie niemals klinische Symptome einer Meningitis antreffen. F. Deutschmann hat auf die bekannten Fälle hingewiesen; auch ich hatte bereits früher auf solche aufmerksam gemacht. Aber der Tierversuch von F. Deutschmann lehrt auch, dass anatomisch der Befund von Meningitis da sein kann, ohne dass auch nur ein Andeutungssymptom klinisch vorhanden, bzw. erkennbar zu sein braucht. In welchen logischen Widerspruch sich Römer bei dieser Frage selbst verwickelt, möge daraus hervorgehen, dass er einmal sagt: „Denn der Erreger der sympathischen Iridocyclitis ist ein Entzündungserreger. Als solcher müsste er auf der ganzen Strecke der Optikusbahn anatomische Zeichen der Entzündung hinterlassen. Werden diese Entzündungserscheinungen um so geringer, je weiter wir uns vom Bulbus entfernen, ja fehlen dieselben zentralwärts vollkommen, so ist der nächste Schluss offenbar der, dass hier überhaupt keine Entzündungserreger mehr vorhanden gewesen sind.“ An anderer

Stelle aber betont Römer als charakteristisch für die Erreger der sympathischen Ophthalmie, „dass dieselben nur im Auge nach meiner Auffassung die geeigneten Bedingungen für ihre Entwicklung finden". Wie mag er da nach dieser seiner Auffassung verlangen, dass dieser selbe Erreger, angenommen er passiere die Optikusbahn und das Chiasma, nun auf diesem Wege seiner Natur plötzlich untreu werden und hier Entzündungserscheinungen auslösen solle? Was Römer also der Migrationstheorie vorwirft, nimmt er ohne weiteres damit in solchem Falle für den von ihm supponierten Erreger wieder als gegeben an. Noch erheblicher, wenn möglich, tritt die Unsicherheit und der logische Widerspruch bezüglich der Meningitis als Begleiterscheinung der sympathischen Ophthalmie bei Römer in den folgenden Sätzen hervor: Dass „wenn überhaupt Meningitis bei sympathischer Ophthalmie auftreten sollte, auch diese auf dem Wege der Blutbahn zu stande gekommen sein muss"; und „damit hätten wir uns von neuem von der Migrationstheorie zu entfernen. Der Metastasentheorie könnte es daher nur erwünscht sein, wenn sich das Vorkommen einer Meningitis bei sympathischer Ophthalmie nachweisen liesse". Dahingegen an anderer Stelle: „Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt unsere Theorie aber dadurch, dass sie im stande ist, auch diejenigen Punkte noch zwanglos zu erklären, bei welcher die Migrationstheorie versagt. Das ist einmal das Fehlen meningitischer Symptome und vor allem der Beginn der Entzündung in der Iris oder im Corpus ciliare, in der Uvea. Wenn wir annehmen, dass die Infektion des zweiten Auges auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, ist das Fehlen von Symptomen der Hirnbasis sofort erklärt, zumal wenn es sich um Keime handelt, die nur dem Auge gefährlich sind." Man sieht, dass allerdings die Metastasentheorie bei Römer jeder Anforderung gerecht zu werden vermag. „Endlich erklärt uns, fährt Römer fort, die Migrationstheorie nicht, warum die sympathische Entzündung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Iris und im Corpus ciliare beginnt." Nach den Ergebnissen der Untersuchungen F. Deutschmanns an dem Experimentalaffen 2 rechnet die Migrationstheorie nun bezüglich des „per continuitatem fortschreitenden Prozesses", der den Weg der Erreger aus der Optikusbahn heraus bis in die Iris zeigt, nicht mehr mit Mutmassungen, braucht auch nicht „nach weiteren Auswegen zu suchen", sondern rechnet mit einem anatomischen Befund. Dieses Kapitel ist von F. Deutschmann genügend besprochen. Man kann doch wohl kaum behaupten, dass die Metastasentheorie bei der Erklärung der Tatsache des Beginnes der sympathischen

Ophthalmie in Iris und Ciliarkörper, in der Uvea, ohne alle Schwierigkeiten ausgekommen wäre. Die „Enge der Kapillaren“ kann jedenfalls nicht als Ursache für die Lokalisation in der Uvea herbeigeholt werden; die Kapillaren der Netzhaut sind erheblich feiner und hier gibt es doch keine sympathische Metastase; und in der Chorioidea ist gerade die Choriocapillaris frei. Hier muss die Metastasentheorie also nicht nur auf besondere Affinitäten der Uvea zu den supponierten Erregern, sondern auch noch auf solche innerhalb der verschiedenen Gewebsschichten dieser Membran rekurrieren. Und wie verhält es sich dabei mit der experimentellen Stütze dieser nach Römer nur durch die Metastasentheorie zu erklärenden Tatsache? Die Römerschen Versuche beziehen sich auf zwei Arten von Metastasenerregern, auf Staphylocokken und Tuberkelbacillen. Das Resultat war folgendes: Unter acht Versuchen mit Staphylococcus gelang es bei Primärinfektion eines Auges beim Versuchstiere nur ein einziges Mal, die Mikroorganismen aus dem Inneren des zweiten Auges, und zwar sowohl aus der Iris als Chorioidea und Retina des Auges zu züchten. Gleichzeitig aus Herzblut, Milz, Leber und Knochenmark. Bei sechs Versuchen mit Tuberkelbacillen gelang es kein einziges Mal, eine Infektion im zweiten Auge herbeizuführen. Römer legt auch diese negativen Resultate in einem für die Metastasentheorie günstigen Sinne aus; er wird es sich gefallen lassen müssen, dass die Gegner dieser Theorie das Gegenteil herauslesen. Der eine einzige positiv ausgefallene Versuch beweist nicht, dass hier der Uvealtractus überhaupt, geschweige Iris und Ciliarkörper die primäraffizierten Teile des zweitinfizierten Auges gewesen sind, wo gleichzeitig die Retina mitbeteiligt gefunden wurde. Es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass „nach den Gesetzen der Metastasenbildung“ in den engen Netzhautkapillaren der Ausgangspunkt für die Affektion des zweiten Auges gesucht werden muss. Ich möchte kurz noch auf einen Einwurf Römers eingehen, der, wie er anzunehmen scheint, der Migrationstheorie unübersteigliche Schwierigkeiten entgegenstellt. „Es ist das die Tatsache, dass mit zunehmender Entfernung von der Papille die entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven abnehmen.“ Ich verstehe nicht, wie er sich darüber wundern kann; er selbst hält die einwandfrei an beiden bulbären Sehnervenenden konstatierten entzündlichen Veränderungen für ascendierende; dass solche zunächst am ersten Auge, als dem Herde und Ausgangspunkte der ganzen Infektion, recht erheblich sein dürften, braucht hier also nicht besonders auffällig zu sein; ist aber auf dem Wege der Optikusleitungs-

bahn die Infektion ins zweite Auge gelangt, so wird auch dieses zweite Auge zu einem Infektionsherde, von dem aus zentripetal entzündliche Veränderungen ausgehen werden, die sich zweifellos mit den schon vorhandenen am unteren Ende der Leitungsbahn summieren werden. Vielleicht werden sich aber Sektionsbefunde vom Menschen einmal erheben lassen, wo diese Erscheinung vermisst wird; wenn nämlich die Infektionskeime vom vorderen Uvealabschnitt durch die Orbita in die Sehnervenleitungsbahn gelangt sind, und umgekehrt.

Kaum verständlich ist Römers Auseinandersetzung darüber, „dass es gerade nach der Metastasentheorie verständlich wird, warum nur vereinzelte sympathiefähige Augen zur Entzündung des andern führen“. „Es ist nach meinen Versuchen mehr als wahrscheinlich, dass viele von den Augenverletzten, bei denen sich eine chronische Iridocyclitis im ersten Auge entwickelt hat, nicht selten die Erreger der chronischen Entzündung in ihren inneren Organen mit sich herumtragen, ohne dass sie zu fürchten brauchen, dass dieselben bis ins zweite Auge gelangen.“ Dass dies nun gewöhnlich nicht geschieht, liegt nach Römer „in dem Kapitel der Disposition zur sympathischen Ophthalmie“. Hier lernen wir also zunächst auf einem andern, ebenso dunklen Gebiete kennen, was Römer an anderer Stelle „einen mehr oder weniger unglücklichen Zufall“ nennt. Nun ist es doch aber mit dieser „Disposition“ ein ganz eigenartiges Ding, und es ist trotz aller bisherigen Bemühungen nicht gelungen, ihr Wesen zu ergründen; so können auch Römers Auseinandersetzungen nur Mutmassungen sein. Ausserdem muss dagegen eingewendet werden, dass z. B. der Vergleich, den Römer hier mit den Pneumocokken anzieht, doch auf schwachen Füssen steht. „Aber ebenso, wie mit dem Vorhandensein der Pneumocokken in den oberen Luftwegen noch nicht die Notwendigkeit einer über kurz oder lang einsetzenden Pneumonie gegeben ist, ebensowenig ist mit der intraokularen Implantation der Erreger im ersten Auge das Schicksal über freibleiben oder befallenwerden des zweiten Auges entschieden.“ So liegt aber hier die Frage nicht; hier heisst es, warum erkrankt das zweite Auge selten, obwohl das erstinfizierte an einer chronischen sympathiefähigen Iridocyclitis bzw. Uveitis zugrunde geht? Denn das letztere zeigen die pathologisch-anatomischen Befunde enucleierter Augen. Dadurch ist aber erwiesen, dass in solchen Fällen das Auge „disponiert“ war, also auch anzunehmen, dass das zweite Auge „disponiert“ sein dürfte. Hier versagt also gerade die Metastasentheorie, um so mehr wenn wir von Römer hören: „denn es genügt ein einziger intakter Keim, welcher auf der

Blutbahn den Schutzkräften des Organismus entgeht, um bei seinem Transport in die Iris die Entzündung einzuleiten.“ Die Migrationstheorie kann hier entweder annehmen, dass Keime aus dem ersten Auge überhaupt nicht in die Sehnervenleitungsbahn eingedrungen sind, oder wenn doch, dass der Prozess hier zur Abheilung gekommen ist, bevor er das zweite Auge erreichte. Über das weshalb? könnte ich mich natürlich auch nur in Mutmassungen ergehen. Sicher bleibt, dass hier die Metastasentheorie nichts positiveres vorzubringen hat.

„Ist schon aus allen diesen klinischen Bedenken — so schliesst Römer — die Migrationshypothese unannehmbar, so konnte ich im Experiment zeigen, dass bisher keine intraokulare Infektion den Voraussetzungen der Leber-Deutschmannschen Hypothese entspricht. Man mag bei Tieren intraokulare Infektionen setzen, welche man will und wie man will, niemals gelingt die Erzeugung einer Lymphangitis, die sich auf den Optikus beschränkt und von einem Auge bis zum andern am Chiasma entlang kriecht. Benutzt man virulente Bakterienarten, so erfolgt ein massenhafter Einbruch in die Blutbahn und die Tiere gehen an Allgemeininfektion zugrunde. Und verwendet man weniger virulente Stämme, so gelangen auch diese nicht auf die Optikusbahn und erst recht nicht auf der Optikusbahn von einem Auge zum andern.“ Römer konstatiert also damit, dass keine Art von Bakterien im Experiment — auch nicht, wenn ein massenhafter Einbruch derselben in die Blutbahn erfolgt — auf die Optikusbahn gelangt. Gegen die Bedeutung meiner früheren experimentellen Ergebnisse bezüglich des Nachweises der in das erste Auge injizierten Mikroorganismen auf der Optikusbahn und an der Pia des Chiasma hatte Schmidt-Rimpler eingewendet, dass die Hauptmenge meiner Versuchstiere einer Allgemeininfektion erlegen sei, „wobei dann eben die Staphylocokken auch in der Sehnervenscheide sich finden“. Dieser Einwand hätte nur dann eine Berechtigung, wenn bei bestehender Allgemeininfektion die Mikroben dort regelmässig oder auch nur dann und wann gefunden würden. Dass dies nicht der Fall ist, habe ich selbst schon früher durch Einbringung der Kulturen in die Blutbahn der Versuchstiere dargetan, hat Römer gerechterweise auch früher schon zugegeben und bestätigt er in seinem eben citierten Schlusssatze von neuem. Er musste dies auch tun auf Grund seiner eigenen Versuche. Das Studium seiner Protokolle ergibt, dass niemals trotz Überschwemmung der Blutbahn — Herzblutbefund positiv — aus dem zweiten Optikus oder von der Hirnbasis die Mikroben gezüchtet werden konnten, wohl aber einige wenige Male aus dem ersten Op-

tikus. Das würde man so deuten können, dass der Tod der Tiere eher eintrat, als bis die in den ersten Optikus bereits durch die Lymphbahn hineingelangten Keime weiter bis zum Chiasma und in den zweiten Optikus vorgedrungen waren. Nur einmal, bei einem Versuche mit Streptocokken, also keinem Metastasenerreger, konnten während der Agone auch von Hirnbasis und zweitem Optikus die Mikroorganismen gezüchtet werden, hier aber nicht aus dem ersten Optikus. Dieser eine Versuch kommt aber für meine experimentellen Ergebnisse schon deshalb gar nicht in Betracht, weil bei meinen Versuchstieren durch die entzündlichen Reaktionserscheinungen auf der Optikusbahn der Beweis zu führen ist, dass die Entzündungserreger nicht erst in der Agone dorthin gelangt sein können. Bei den absolut negativen Befunden an der Hirnbasis bei seinen eigenen Versuchstieren ist nun der schon oben von mir citierte Ausspruch Römers, „dass, wenn überhaupt Meningitis bei sympathischer Ophthalmie auftreten sollte, auch diese auf dem Wege der Blutbahn zu stande gekommen sein muss“, völlig unbegreiflich. — Wo also in meinen früheren Versuchen die in das erste Auge eingeimpften Keime auf der Optikusbahn gefunden wurden, waren sie nicht von der Blutbahn aus, trotz der Überschwemmung derselben mit jenen Keimen, hingelangt, sondern auf dem Wege der direkten Lymphverbindungsbahnen, wie sie F. Deutschmann jetzt sicher nachgewiesen hat. Meine Versuche behalten damit für die Leitungsbahn die Beweiskraft, die ich ihnen zuerkannt hatte.

Es ist also in der Tat die sympathische Ophthalmie eine Lymphangitis, die in continuo auf der Sehnervenbahn entlang von einem Auge zum andern fortschreitet, die demnach mit Recht den Namen einer Ophthalmia migratoria führen darf. — Laut Bericht über die 29. Versammlung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte am 13. Februar 1910 in Düsseldorf — Referat in den Klin. Monatsbl. vom April 1910 — hielt sich Quint für berechtigt, in dem Schlusswort zu seinem Vortrage „Über die Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie“ folgenden Ausspruch zu tun: „Mit der Migrationstheorie hat meines Erachtens Römer in gründlicher Weise abgerechnet und die Unhaltbarkeit erwiesen.“ Quint folgte hierbei offenbar dem Vorgange Schmidt-Rimplers, dessen Vortrag auf dem 16. internationalen medizinischen Kongress in Budapest 1909 ich aus dem Referat in Knapps Archiv 65 den Satz entnehme: „Nachdem die Migrationstheorie wohl als abgetan betrachtet werden kann, stehen sich vorzugsweise die Theorien von Berlin-Römer und meine modifizierte Ciliarnerven-

theorie gegenüber.“ Schmidt-Rimpler hätte sich wohl, den Tatsachen entsprechend, besser so ausgedrückt: „Obwohl Römer ausser der Migrationstheorie auch meine modifizierte Ciliarnerventheorie als vollständig abgetan betrachtet hat, so halte ich dieselbe doch aus den und den Gründen aufrecht, während ich die Berlin-Römersche für durchaus nicht bewiesen halte.“ Dass der Einwand, den Schmidt-Rimpler dann gegen die Metastasentheorie vorbringt und von dem er annimmt, dass er besonders beweiskräftig sei, gerade glücklich gewählt ist, kann man nicht behaupten; sich gegen diesen zu verteidigen, dürfte den Anhängern jener Theorie nicht schwer fallen; ist übrigens von Römer längst geschehen[1]). Ich denke, die sehr verdienstvollen Untersuchungen, die von F. Deutschmann in seiner Arbeit niedergelegt sind, werden auch die eifrigsten Anhänger der Metastasentheorie veranlassen, doch eine erneute, etwas kritischere Prüfung ihrer Ansichten vorzunehmen.

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV, 2. S. 345.

[Aus der deutschen Univ.-Augenklinik (Prof. Elschnig) und der serologischen Abteilung des deutschen hygienischen Institutes (Prof. Bail) in Prag.]

Studien zur sympathischen Ophthalmie. III. Teil.

Von

Prof. Dr. A. Elschnig,

Prag.

In den zwei vorhergehenden Mitteilungen [1, 2 [1])] konnte ich konstatieren: 1. dass vom Auge aus eine Resorption von Antigenen in antigener Form stattfinde, dass unter gewissen Einflüssen wie z. B. subconjunctivale Injektionen eine Erhöhung der antigenen Wirkung wohl durch Beschleunigung der Resorption, durch andere Umstände, so durch akute Eiterung (Infektion) eine Verminderung der antigenen Wirkung des in das Auge eingebrachten Körpers erzeugt wird. Diese Tatsache wurde in allerjüngster Zeit durch Untersuchungen von Krusius [3] sowie von Kümmell [4 [2])] mit der feinsten Methode der Anaphylaxie vollinhaltlich bestätigt.

2. konnte ich nachweisen, dass Uveaemulsion (Uvea und Pigmentepithel) parenteral in den Tierkörper eingebracht antigen wirkt; die Uvea besitzt ausgesprochene Organspezifität, nicht Artspezifität, der wirksame Bestandteil ist wahrscheinlich das Pigment.

Durch diese Feststellungen hat unsere Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie auf dem Wege der Überempfindlichkeit der Uvea, die durch antigene Resorption von Uveagewebe im ersterkrankten Auge erzeugt wird, eine exakte Grundlage erhalten.

---

[1]) Siehe das Literaturverzeichnis am Schlusse der Abhandlung.

[2]) Ich möchte hier anführen, dass nach erfolgter Publikation meiner beiden Mitteilungen in einem 2 Monate später erschienenen Hefte des Arch. f. Ophth. Kümmell einer mit unserer Theorie — augenscheinlich ohne von derselben Kenntnis gehabt zu haben — sich deckenden Meinung über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie Ausdruck gegeben hat. Wie schon früher erwähnt, sprechen die Versuche, welche Kümmell anscheinend zum selben Zwecke wie ich und zwar mit der Reaktion der Anaphylaxie angestellt hat, durchaus in ihren Resultaten mit den von mir angegebenen überein.

Es obliegt uns nun, diese Theorie näher auszuführen und zu prüfen, inwieweit sie durch das Studium der klinischen Verhältnisse der sympathischen Iridocyclitis überhaupt, sowie durch die Berücksichtigung der Anatomie der sympathisierenden Entzündung eine Stütze findet. Bei dieser Prüfung will ich so vorgehen, dass ich zuerst die Ätiologie der Iridocyclitis im allgemeinen, insbesondere der sogenannten idiopathischen, dann das anatomische Bild der sogenannten sympathisierenden Entzündung, dann die beiden derzeit angesehensten Theorien der Entstehung der sympathischen Ophthalmie einer näheren Betrachtung unterziehe und schliesslich daraus die Schlussfolgerungen für unsere Theorie ableite.

Die Ätiologie und der Verlauf der spontanen Iridocyclitis.

Bevor ich die Anschauung, welche sich mir aus den serologischen Untersuchungen und dem Studium des klinischen Krankheitsbildes für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie aufdrängte, ausführlicher auseinandersetze, scheint es mir unerlässlich, die Ätiologie der Iridocyclitis überhaupt, insbesondere der sogenannten idiopathischen Iritis, sowie das klinische Krankheitsbild derselben kurz zu charakterisieren. Bestehen meine Anschauungen zu Recht, so kann es einen durchgreifenden Unterschied zwischen der sympathischen Iritis und der sogenannten idiopathischen nicht geben, weder bezüglich der Erkrankung des Augenpaares, noch bezüglich des Verlaufs und Ausganges der Iridocyclitis. Meinen darauf bezüglichen Betrachtungen möchte ich das Material zugrunde legen, das im Laufe der $3^1/_2$ Jahre, welche ich die Prager deutsche Augenklinik leite, daselbst zur Behandlung gekommen ist.

Fast alle Fälle der letzten zwei Jahre sind mit modernen diagnostischen Methoden (Wassermannsche und Tuberkulin-Reaktion), alle Fälle in genauester Weise betreffend ihren gesamten Körperzustand an den internen Kliniken Hofrat von Jaksch oder Hofrat Přibram, ferner an der otorhinologischen Klinik des Prof. Piffl, an der dermatologischen Station Prof. Kreibich untersucht worden; ein ganz besonderes Augenmerk ist der Harnuntersuchung zugewandt worden. In verdächtigen Fällen wurde natürlich auch die mikroskopische Blutuntersuchung ausgeführt. Selbstverständlich konnte nicht in allen Fällen genau untersucht werden; manche, welche schon nach kurzem Aufenthalt die Klinik verliessen, sowie einzelne Fälle, bei welchen aus äusseren Gründen keine genaue Untersuchung vorgenommen werden konnte, fallen also für unsere Beobachtungen eigentlich weg.

Unter „genau untersuchten“ Fällen verstehe ich im Folgenden jene, bei welchen alle die eingangs geschilderten Untersuchungen auch durchgeführt, also jedenfalls die Tuberkulin- und Wassermann-Reaktion geprüft worden waren; unter „ungenau“ untersuchten namentlich solche, bei denen Wassermann- und Tuberkulinreaktion oder eine von beiden verabsäumt worden war; die letztere wurde ausserdem bei einigen manifest tuberkulösen Individuen mit Fieberbewegungen unterlassen.

Alle Fälle von traumatischer Iridocyclitis wurden in die Statistik nicht eingeschlossen; desgleichen die Fälle von Iridocyclitis in Augen, welche eine Keratitis parenchymatosa überstanden hatten. Von sogenannter sympathischer Iridocyclitis ist in der Berichtszeit nur ein zweifelhafter Fall vorgekommen[1]). Nach keiner traumatischen oder operativen Iridocyclitis ist sonst eine Iridocyclitis des zweiten Auges beobachtet worden. Zwei Fälle, welche wegen schon monatelang bestehender sympathischer Iridocyclitis, nachdem sie bereits früher wiederholt klinisch behandelt worden waren, in der Berichtszeit neuerlich zur Aufnahme kamen, sind nicht in meinem Materiale inbegriffen, ich will aber vorweg bemerken, dass es sich in beiden Fällen (sympathische Iridocyclitis nach Altersstarextraktion) um Nephritiker handelte.

Unter den 142 Fällen (76 Männer, 66 Frauen) waren 18, in denen Lues mit Sicherheit aus bestehenden manifesten Symptomen

---

[1]) N., Josef, 47 Jahre alt. Perforierende Fremdkörperverletzung des linken Auges, Cornealwunde, Kohlensplitter in der Linsenkapselwunde, sehr geringe Reizerscheinungen.

18. X. 09. Extraktion des Fremdkörpers und reichlicher Linsenmassen durch eine Lanzenwunde. Reizlose Heilung; mit Kapselsecundaria entlassen.

Anfangs April 1910 nach Influenza Sehstörung und leichte Iritis rechts, nachdem das linke Auge nie im geringsten gereizt war. Rechtes Auge: Minimalste Reizerscheinungen, Präcipitate an der Hornhauthinterfläche sehr zahlreich, feinste Präcipitate am reizlosen linken Auge. Zunahme der Lymphocyten (37 %) auf Kosten der polynukleären Leukocyten (63 %). Reizerscheinungen verschwinden in wenigen Tagen.

14. V. Extraktion der an der Cornealnarbe adhärenten Kapselschwarte des linken Auges.

27. V. Beide Augen reizlos; rechts spurenweise Reste von Präcipitaten, links noch Glaskörpertrübungen und etwas Blut in der Vorderkammer, aber vollkommen reizlos.

V = Fingerzählen in $2\frac{1}{2}$ m.

Ich glaube den Fall so auffassen zu müssen, dass es sich um eine infektiöse (Influenza-)Iritis handelt.

oder deren Residuen erkannt werden konnte. Es handelte sich fast durchaus um sogenannte sekundäre Syphilis, mit dem Alter der Syphilis von Monaten bis zu zwei Jahren. In zweien dieser Fälle war ohne manifeste Erscheinungen von Tuberkulose die Tuberkulinreaktion positiv, in einem Falle bestand ausserdem Indicanurie. In acht Fällen konnte die Diagnose Lues ausschliesslich aus dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion gestellt werden, vier erwachsene, vier jugendliche Individuen. Keiner dieser Fälle bot ein für Lues charakteristisches Bild oder eine derselben entsprechende Anamnese, dagegen nur zwei keinerlei sonstige Krankheitserscheinungen, während bei den andern sechs folgende Veränderungen gleichzeitig sich nachweisen liessen und als Ursache der Iritis mit in Frage kamen: viermal Indicanurie kombiniert mit je einmal Siebbeinzelleneiterung, Nephritis chronica, Rheumatismus + Gonorrhöe, Vitium cordis mit gleichzeitiger Erscheinung von Skatolrot[1]) im Harne. Ausserdem waren je einmal Nasenpolypen und bei Auftreten der Iritis 14 Tage alte Gonorrhöe, und Oophoritis chronica, wahrscheinlich gonorrhoica nachzuweisen.

Von diesen acht Fällen waren vier an beiden Augen ungefähr gleichzeitig bzw. innerhalb vier Wochen, einer innerhalb zwei Jahren, einer innerhalb drei Jahren am zweiten Auge erkrankt; nur zwei waren einseitig, ein $12^1/_2$ Jahre altes Kind mit Rheumatismus (Lues hereditaria?) und der Fall mit Vitium cordis und gleichzeitiger Indicanurie und Skatolrot im Harne.

In einem dieser Fälle (33 jährige Frau) mit gleichzeitiger Oophoritis ist bemerkenswert, dass bei wiederholter Anwesenheit an der Klinik sowohl die Tuberkulin- als die Wassermannsche Reaktion anfänglich negativ waren, dass aber nach reichlichen Schwitzkuren, Jod- und Arsenbehandlung die letzte Untersuchung (zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung) sicher positiven Wassermann ergab; die Allgemeinuntersuchung wies ausgesprochene Zeichen von hereditärer Lues auf.

Es wird allgemein anerkannt, dass nicht jede Iritis bei einem luetischen Individuum, also auch nicht jede Iritis bei positivem Wassermann wirklich luetischer Natur ist. Wir werden also wohl kaum fehlgehen, wenn wir auch von diesen acht Fällen wenigstens einen Teil nicht auf Rechnung von Lues setzen, sondern auf die wohl neben der Lues bestandene sonstige „innere“ Erkrankung zurückführen. Trotzdem will ich diese Fälle noch, um nicht subjektiv zu erscheinen, unter die Luesfälle zählen und daher für das Folgende eliminieren.

[1]) Siehe die Anmerkung S. 561.

In ähnlicher Weise gehe ich bei den auf Tuberkulose verdächtigen Iritisfällen, zusammen 24, vor. Tuberkulöse Symptome im Körper, wie Apicitis, bestanden nur in zehn Fällen, von denen einer gleichzeitig an Gelenkrheumatismus erkrankt war; drei dieser Fälle boten auch am Auge ziemlich charakteristische Zeichen für tuberkulöse Iritis, nur einer eine typische Iristuberkulose dar. Ausschliesslich aus dem positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion wurde in vierzehn Fällen der Verdacht auf einen vorhandenen tuberkulösen Herd oder auf überstandene Tuberkulose erweckt, wobei ich bemerke, dass in keinem dieser Fälle eine lokale Reaktion am Auge zu beobachten war, sondern nur mehr weniger ausgesprochen fieberhafte Allgemein- und deutliche Stichreaktion bestand. Unter diesen vierzehn Fällen war in sechs ausschliesslich positive Tuberkulinreaktion zu konstatieren; zwei Fälle hatten gleichzeitig Attacken von Gelenkrheumatismus überstanden, drei Fälle hatten gleichzeitig Indicanurie, einer Albuminurie und zwei Diabetes.

Von den insgesamt 24 auf Tuberkulose verdächtigen Fällen waren 13 einseitig und 11 an beiden Augen erkrankt; von letzteren 11 Fällen erkrankten sechs Fälle fast gleichzeitig an beiden Augen, drei innerhalb mehrerer Wochen, einer innerhalb von zwei und einer innerhalb von mehreren, nicht genauer anzugebenden Jahren am zweiten Auge.

Auch für diese auf Tuberkulose verdächtigen Fälle, bei welchen wir es aber zumindest durchaus nicht für erwiesen halten, dass die sonst latente Tuberkulose im Organismus eine ursächliche Beziehung zur Iritis hatte, beziehungsweise dass es sich um eine durch Tuberkelbacillen oder ihre Toxine bedingte Iritis gehandelt habe, nehmen wir die Möglichkeit einer solchen Beziehung an und rechnen sie daher zu den tuberkulösen Iritiden (bzw. Iritis im Tuberkulösen).

Weiter findet sich ausser den zwei durch die Tuberkulinreaktion als auf Tuberkulose verdächtig erkannten Diabetikern (29 und 35 Jahre alt) ein Fall von leichtem Diabetes (nie mehr als 0,3% Zucker), im 19. Lebensjahre an Iritis beider Augen zum erstenmale erkrankt, mit unzähligen Rezidiven, den ich nunmehr seit 7 Jahren in Beobachtung habe (Wassermann und Tuberkulinreaktion negativ, der Grossvater mütterlicherseits hatte zweifellos Lues).

In weiteren 51 Fällen konnten die eingangs erwähnten Untersuchungen nicht alle exakt durchgeführt werden, zum Teil fielen sie auch noch in die Zeit vor der Wassermannschen Reaktion. Von diesen konnte in 33 Fällen (darunter dreimal Heterochromien mit

Katarakt) mangels genauer Untersuchung keine Ätiologie festgestellt werden. In 11 der Fälle, darunter eine Heterochromie mit Katarakt, war Indicanurie vorhanden, und zwar sechsmal allein, je einmal mit Skatol-Karbonsäure[1]), und Albumin im Harne, zweimal bestand Indicanurie und Vitium cordis (beidemal Mitralstenose), einmal gleichzeitig Struma. Ferner finden sich noch je einmal Angaben von Gelenkrheumatismus mit Nephritis, mit Albuminurie, mit Pleuritis, mit Mitralinsuffizienz, sowie mit chronischer Cystitis, zweimal Gelenkrheumatismus allein, einmal Albuminurie.

Da aber unter diesen Fällen sicherlich einige gewesen sein können, bei denen Wassermann bzw. Tuberkulinreaktion vielleicht positiv gewesen wäre und dadurch Anhaltspunkte für Lues bzw. für Tuberkulose gegeben hätte, will ich auch auf diese Fälle als „ungenau“ untersucht nicht weiter eingehen.

In 3 Fällen trat Iritis nach einer akuten Infektionskrankheit auf, darunter der Fall, welcher oben als sicher nicht-sympathische Ophthalmie angeführt wurde; einer der Fälle zeigte schwach positiv Albumin im Harne (beiderseits gleichzeitige Erkrankung und mit herabgesetzter Sehschärfe abgeheilt), einer das typische Bild einer einseitigen metastatischen Iridochorioiditis (Enucleation nach 2 Monaten). Beide hatten negativen Wassermann und Tuberkulinreaktion.

So erübrigen schliesslich noch 37 Fälle[2]), die mit allen modernen Hilfsmitteln genau untersucht und bei denen weder Lues, noch Tuberkulose, noch eine akute Infektionskrankheit als Ursache der Iritis festgestellt werden konnte. Bezüglich der Ätiologie werde ich im folgenden vorzüglich diese 37 Fälle genauer berücksichtigen, im übrigen aber zuerst eine Übersicht über das gesamte Material geben.

Unter allen 142 Fällen war nur ein Auge 71 mal, beide Augen in 71 Fällen erkrankt[3]); von letzteren waren 37 Patienten an beiden Augen gleichzeitig oder innerhalb weniger Wochen, die übrigen in langem Intervalle erkrankt. Es ist selbstverständlich, dass unter den an einem Auge Erkrankten mancher sein dürfte, der nach der Entlassung aus der Klinik noch am zweiten Auge erkrankt sein kann; gerade von den an beiden Augen Erkrankten ist eine recht grosse

[1]) Siehe die Anmerkung S. 561.

[2]) Dazu kommt ein S. 557 erwähnter Fall, in dem ein Trauma nicht sicher auszuschliessen war.

[3]) Zu den „an beiden Augen Erkrankten“ habe ich auch jene wenigen Fälle gerechnet, bei denen nur an einem Auge Iridocyclitis, am zweiten aber Chorioiditis mit reichlichen Glaskörpertrübungen, eventuell Cyclitis, kurz eine Erkrankung der Uvea ohne solche der Regenbogenhaut vorhanden gewesen war.

Zahl von Patienten seit Jahren in der Evidenz der Klinik, welche sie immer wieder Rezidiven halber oder wegen der Vornahme von Operationen u. dgl. aufsuchen.

Ich werde im folgenden als „erblindet“ jene Augen bezeichnen, welche ein nicht verbesserbares Sehvermögen unter Fingerzählen auf 5 m besitzen, somit praktisch als blind angesehen werden können, sowie jene Fälle, bei denen das Auge vollständig erblindet oder durch Enucleation oder Exenteration entfernt werden musste; als „nicht geheilt“ jene Fälle, bei welchen eine Sehschärfe von weniger als 0,5 bis inklusive 0,1 besteht, und als „geheilt“ jene, bei denen das Auge entweder normal geworden oder an seiner Sehschärfe weniger als die Hälfte eingebüsst hat.

Demnach waren unter den einäugig Erkrankten 22 = annähernd 30% erblindet, 15 ungeheilt, 34 = fast 48% geheilt; unter den beidäugig erkrankten 71 Patienten, mit 142 Augen, 62 Augen, das ist fast 43% erblindet, 38 ungeheilt; geheilt nur 42 Augen, das ist 29%. Unter den 37 Patienten, bei denen an beiden Augen dasselbe Resultat der Behandlung erzielt wurde, sind 20 Patienten, das ist 54% (gegen 30% der einäugig erkrankten!) vollkommen erblindet; geheilt sind demnach von einseitig erkrankten Patienten 34, das ist 48%, unter den 142 Augen der 71 beidäugig Erkrankten nur 42 Augen, das ist 29%.

Da gerade die Luesfälle eine günstige Prognose geben und auch die häufig einseitig Erkrankten mit nur durch Tuberkulinreaktion nachgewiesener Tuberkulose vielfach einen leichten Verlauf nahmen, und ferner bezüglich der Ätiologie der sympathischen Iritis besonders jene Fälle interessieren, in denen Lues und Tuberkulose nicht vorlag, so sollen noch bezüglich jener 92 Fälle, bei denen Lues und Tuberkulose auszuschliessen war, dieselben Verhältniszahlen angeführt werden.

Von den 92 Patienten (44 Männer, 48 Frauen) sind 43 nur an einem Auge erkrankt, davon 23, das ist 54% geheilt, 13, das ist 30% erblindet; von den an beiden Augen erkrankten 49 Patienten mit 98 Augen sind 29 Augen, das ist über 29% geheilt, 50 Augen, das ist etwa 52% erblindet. Von den 27 Patienten, welche an beiden Augen ein gleiches Behandlungsresultat aufwiesen, sind 16 Patienten, das ist fast 60% vollständig erblindet und nur 9, das ist 30% geheilt!

Bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung eines oder beider Augen kann ich aus der Literatur nur eine kleine Statistik anführen, welche Schnabel (5) in einem interessanten Aufsatze über sympathische Iridocyclitis niedergelegt hat. Innerhalb von 6 Jahren konnte Schnabel

aus dem Wiener klinischen Material 216 an Iridocyclitis erkrankte Individuen zusammenstellen. Die Trennung zwischen akuter und chronischer Iritis, die Schnabel durchgeführt hat, möchte ich nicht festhalten, da der Begriff „akut“ immerhin Auffassungssache ist und oft erst die bald nach der Entlassung auftretenden Rezidiven den Fall aus der Gruppe der akuten in die Gruppe der chronischen oder rezidivierenden einzureihen zwingen.

Unter den 216 Fällen Schnabels waren 99 an beiden Augen, 117 an einem Auge erkrankt. Alle Luesfälle waren zugezählt, von denen die Mehrheit nur an einem Auge erkrankt war. Acceptieren wir den Terminus „chronische Iridocyclitis“, so erhöht sich der Prozentsatz der beidäugig Erkrankten ganz wesentlich; unter den 82 Fällen chronischer Iridocyclitis waren 70 an beiden Augen erkrankt.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir sagen: 1. dass die nicht-traumatische Iritis ausserordentlich häufig beide Augen befällt, und 2. wie sowohl Schnabels als auch mein Material es zeigt, namentlich die chronisch-entzündlichen oder schleichenden Iritiden in der grossen Majorität der Fälle von einer gleichen Erkrankung des zweiten Auges begleitet oder nach einem kleineren oder grösseren Zeitraume gefolgt sind.

3. Bezüglich der Bösartigkeit der spontan auftretenden oder idiopathischen Iritis müssen wir konstatieren, dass ihre Prognose durchaus nicht so günstig ist, als man aus der Gegenüberstellung des prognostischen Verhaltens der sympathischen und der spontanen Iridocyclitis hätte vermuten können. Dazu muss noch in Betracht gezogen werden, dass sich immer mehr die Erkenntnis Bahn bricht, dass die sympathische Entzündung keineswegs eine so deletäre Erkrankung ist, als man früher angenommen hat. Schirmer (38) konnte aus seinem Materiale 14% Heilung sicher konstatieren und hinzufügen, dass diese Zahl sicher noch zu niedrig gegriffen sei. Gifford (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1910) hatte unter 16 Fällen von sympathischer Ophthalmie nur 2 schlechte und 12 sehr gute Erfolge zu verzeichnen! Es ergibt sich bei nur 29% Heilungen beidäugig an sogenannter „idiopathischer Iritis“ erkrankter Individuen durchaus kein besonders deletäres Verhalten der sympathisierenden Iridocyclitis gegenüber der erstgenannten.

Wir kehren nunmehr zur Ätiologie der idiopathischen Iridocyclitis zurück. Wie wenig geklärt die Ätiologie derselben bis heute ist, trotz aller der rapiden Fortschritte in den Untersuchungsmethoden (Tuber-

kulinreaktion, Wassermann, Blut-, Harnuntersuchung usw.) mag ein Blick in einige Mitteilungen aus grossen Kliniken, die Angaben darüber bringen, lehren. So hat Hessberg (6) aus der Klinik Uhthoff berichtet, dass unter 58 Fällen von Iridocyclitis 17 Fälle waren, in denen ein ätiologisches Moment nicht auffindbar war (also fast 30% unbekannter Ätiologie). Fleischer (7) teilt die Ergebnisse der ätiologischen Untersuchung der Iritisfälle aus der Tübinger Augenklinik mit; unter 17 Fällen plastischer exsudativer akuter Iritis „blieb siebenmal die ätiologische Diagnose offen", bei 4 Fällen von Iritis bei Kindern zweimal, unter 33 Fällen chronischer Iritis „blieb 16 mal die Ätiologie unentschieden", unter 30 Fällen chronischer Iridocyclitis „wurde 13 mal keine Diagnose gestellt". Also zusammen über 45% ohne nachweisbare Ätiologie!

Man hat sich daran gewöhnt, das Fehlen einer nachweisbaren Ätiologie in einem gewissen Prozentsatz von Iridocyclitisfällen fatalistisch hinzunehmen. Ich habe vor wenigen Jahren den Nachweis zu liefern gesucht, dass namentlich für die rezidivierende, sowie für die meist beiderseitige, chronisch verlaufende Iridocyclitis mit zahlreichen Präcipitaten, Synechien und Glaskörpertrübungen Autointoxikation als Krankheitsursache anzunehmen ist.

Bei der Durchsicht der eben angeführten Statistiken kann es nicht unbemerkt bleiben, dass meine Feststellungen bezüglich der Bedeutung der Autointoxikation für die Ätiologie der in Rede stehenden Erkrankung keine Berücksichtigung gefunden haben[1]). Ihre Bedeutung ist ohne weiteres ersichtlich, wenn ich die oben ausgeschälten 38 „genau" untersuchten Fälle von Iridocyclitis sicher nichtluetischer und nichttuberkulöser Individuen näher betrachte.

Bei einem der Fälle handelt es sich um ein 4jähriges Kind, ein Trauma war nicht sicher auszuschliessen. In je einem Falle bestand Gonorrhöe mit gleichzeitiger Albuminurie, disseminierte Hirnrückenmarksklerose, Arthritis urica [aus der Harnuntersuchung festgestellt, mit negativem Wassermann bei einem Falle, der anderwärts wegen rezidivierender Iridocyclitis durch Jahre antiluetisch (ohne Luesanamnese) behandelt worden war], Carcinoma ventriculi und Albuminurie, Gelenkrheumatismus und Mitralinsuffizienz, Albuminurie (wahrscheinlich orthostatische), zweimal Nephritis chronica.

[1]) Der Vollständigkeit halber stelle ich am Schlusse des Literaturverzeichnisses die seit meiner Publikation in der Literatur niedergelegten Fälle von Uveaerkrankungen, als deren Ursache Autointoxikation angenommen wurde, zusammen (46—57).

Werden diese Fälle abgezogen, so erübrigen 29 Fälle, in denen eine der allgemein bekannten Ätiologien nicht festzustellen war. In 16 derselben bestand vermehrte Indicanausscheidung; in der Hälfte dieser Fälle war Indicanurie das einzige, was als Krankheitssymptom gedeutet werden konnte, in den andern 8 Fällen war sie verbunden mit je einmal Albuminurie (orthostatische?), Mitralinsuffizienz, zweimal mit Nebenhöhlenempyemen[1]), dreimal Gelenkrheumatismus, in einem Falle wechselte Indicanurie mit Albuminurie. In allen diesen Fällen waren gleichzeitig anamnestisch oder in der Klinik nachweisbare Störungen der Darmfunktion vorhanden, so dass ich nicht anstehe, diese Fälle mit Sicherheit als mit gastro-intestinaler Autointoxikation in Beziehung stehend zu erklären.

In den 13 nunmehr erübrigenden Fällen wurde eine sichere Ätiologie nicht nachgewiesen. Zum Teil waren die Patienten nicht lange genug in Beobachtung, um vermehrte Indicanausscheidung, die ja häufig nur intermittierend auftritt, nachweisen zu können, vielfach wurden zwar Obstipation und Darmstörungen angegeben, aber der Beweis aus dem Harnbefunde für das Bestehen einer gastro-intestinalen Autointoxikation nicht erbracht. In einzelnen Fällen war auch die Iritis seit Jahren abgelaufen.

Da irgendwelche Anhaltspunkte für eine gegenwärtige oder symptomlos gewordene Allgemeininfektion nicht bestanden, kann für diese Fälle das beliebte Schlagwort der „endogenen bakteriellen Infektion" nicht gebraucht werden.

Wie ich oben angeführt, hat die Lehre von der Autointoxikation und ihre Bedeutung für die Ätiologie von Augenerkrankungen noch durchaus keinen Eingang in die Ophthalmologie gefunden; daher möchte ich an dieser Stelle etwas eingehender auf dieselbe zurückkommen.

v. Jaksch [8[2])] war der erste in der deutschen Literatur, welcher die Bedeutung der Autotoxikosen (wie er die Autointoxikationen

[1]) Ich halte die Iritis bei Nebenhöhlenempyemen nicht für eine immer mykotische (metastatische), sondern meine, dass wohl öfters die durch die Resorption des putriden Eiters erzeugte Blutanomalie im Sinne einer Toxämie Ursache (auch eine Art von Autointoxikation, die Indicanurie kann ein Symptom der Resorption fauliger Produkte des Eiweisszerfalles sein, nach v. Jaksch, loc. cit.) der Augenaffektion sein kann.

[2]) Nach v. Jaksch sind Autotoxikosen „jene Vorkommnisse, bei denen sich im Körper aus normalen oder pathologischen Produkten, die an und für sich keine Giftstoffe sind, Giftsubstanzen entwickeln oder bei welchen in einem bestimmten Abschnitte des Körpers normale, aber giftige physiologische Produkte

zweifellos richtig benannte) in ihrem ganzen Umfange erkannt und gewürdigt hat. Seither hat diese Lehre wesentliche Fortschritte gemacht, ohne aber in ihrer Bedeutung auch nur annähernd vollständig ausgeschöpft worden zu sein.

Die kritischeste Beleuchtung hat dieses Gebiet wohl in dem ausgezeichneten Werke „Pathogenese innerer Krankheiten“ von Martius (9) gefunden, der selbst an dem Aufbau der Lehre von der Autointoxikation einen ganz bedeutenden Anteil genommen hat.

Martius scheidet die endogenen Gifte in I. Resorptionsgifte und II. histiogene Gifte.

I. Resorptionsgifte sind solche, welche aus an sich ungiftigen Stoffen auf der inneren Oberfläche des Körpers selbst entstehen und nur wirksam werden, wenn sie zur Resorption gelangen.

Es sind dies daher a) endogene Intoxikationen, nach Martius' fast ausschliesslich durch Bakterienwirkung auf die Nahrungsstoffe und Darmsekrete entstehend. Zur Entstehung solcher Intoxikationen sei Voraussetzung entweder vermehrte Bildung der betreffenden Gifte, oder Anhäufung derselben durch Stagnation der Contenta im Darme. Dazu trete die Notwendigkeit günstiger Resorptionsverhältnisse. Nachweisbar sind enterogene Intoxikationen durch das Auftreten pathologischer Produkte im Harne, oder sie sind nur klinisch charakterisiert ohne Möglichkeit des Nachweises des Giftes.

Eine viel geringere Rolle spielt unter den Resorptionsgiften b) die cystogene Autointoxikation (Ammoniämie) von der Blase aus und c) die pyogene von Eiterherden im Körper aus.

II. Die histiogenen Gifte (Körperstoffwechselgifte) teilt Martius ein in a) giftige Produkte des normalen Stoffwechsels, welche entweder α) durch überschüssige Produktion oder β) durch Versagen der Entgiftungsvorrichtungen zur Vergiftung führen, und in b) giftige Produkte des abnormalen Stoffwechsels.

α) Überschüssig produzierte Gifte sind z. B. Hyperthyreoidismus (Morb. Basedowii), Gicht, Diabetes, Oxalurie (letztere drei gehören zu den Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne).

β) Anhäufung von Giften zufolge Versagens der Entgiftungsvorrichtungen: Insuffizienz der Lungen, der Nieren, der Gallensekretion, der Haut, oder zufolge Ausfalls entgiftender Organfunktionen, wie Athyreoidie (Myxoedem), Pankreasdiabetes, Morb. Adisonii, gelbe Leberatrophie.

in so grosser Menge sich bilden, dass trotz der fortwährenden Ausscheidung dieser Körper Vergiftungserscheinungen auftreten“.

b) Der Stoffwechsel ist abnormal; dadurch entstehen giftige Produkte, die dem normalen Stoffwechsel fremd sind. Hierher gehört Coma diabeticum, Coma carcinomatosum.

Hier möge auch hingewiesen werden auf die eingehende Schilderung, welche die Lehre von der intestinalen Autointoxikation durch Combe (10) erfahren hat.

Es möge mir gestattet sein, mit einigen Worten auf diese Lehre noch näher einzugehen. Die interne Medizin im weitesten Sinne des Wortes ist heute noch lange nicht so weit vorgeschritten, um die einzelnen Störungen nachzuweisen oder auch nur näher definieren zu können, welche zu Autointoxikation im weitesten Sinne des Wortes Anlass geben.

Wie ich schon in meiner früher angezogenen Publikation (46) angeführt habe, sind gerade die gastro-intestinalen Autotoxikosen noch am durchsichtigsten, da sie in der Regel wenigstens aus den Symptomen bezüglich des Magendarmkanals, sowie aus dem Harnbefunde, aus dem allgemeinen Habitus usw. (siehe Combe), erkannt werden können.

Aber wie wenig exakt die bisherigen Feststellungen sind, mag daraus erkannt werden, dass einer der besten Kenner dieses Gebietes, Combe, angeben muss, dass alle Gifte, die von den Kohlehydraten und Fetten im Organismus herstammen können, unberücksichtigt bleiben müssen, „da deren Chemismus in physiologischer Beziehung noch nicht genug erforscht ist" [(10) S. 559]. Derselbe Autor konstatiert zwar weiter, dass durch die Darmfäulnis im Darmkanal eine beträchtliche Menge von Ptomainen erzeugt wird, dass ein Teil derselben zur Resorption gelangt, im Blute cirkuliert und vor seiner Ausscheidung durch den Harn Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann, dass „bis jetzt jedoch noch keine klinisch brauchbare Methode weder zum qualitativen, noch zum quantitativen Nachweis der Ptomaine" existiert (S. 580).

Wir werden uns also bei der kurzen Übersicht über die uns interessierenden Vorkommnisse bezüglich gastro-intestinaler Autointoxikation hauptsächlich auf die Produkte der Eiweissfäulnis beschränken müssen.

Auch hier wird man heute kaum noch zu unterscheiden vermögen, ob es sich hauptsächlich um abnorme Zersetzungsvorgänge, also pathologischen Eiweissabbau, sei es zufolge Anomalie der Drüsen des Verdauungsapparates, sei es zufolge abnormer Bakterienwirkung, oder um abnorme Durchlässigkeit des resorbierenden Apparates, bzw. mangelhafte Entgiftung der ins Blut aufgenommenen Abbauprodukte handelt.

Es darf aber nicht übersehen werden, dass die Indicanausscheidung, die ein Symptom von pathologischem Eiweissabbau und Resorp-

tion des pathologischen Abbauproduktes ins Blut ist[1]), durchaus nicht die Möglichkeiten des pathologischen Eiweissabbaues erschöpft. Nur eine genaue quantitative Bestimmung der gepaarten Schwefelsäuren im Harne und das Fahnden nach zahlreichen andern pathologischen Produkten unter normaler eiweissarmer oder eiweissreicher Kost könnte (nach v. Jaksch) mit Sicherheit feststellen, ob der Eiweissabbau und die Ausscheidung der Abbauprodukte durch die Nieren in ganz normaler Weise erfolgt oder nicht, also auch feststellen, ob tatsächlich z. B. in den 13 angeführten, symptomlosen Fällen keinerlei pathologische Veränderung der Darmfunktion bzw. des Eiweissabbaues (im weitesten Sinne des Wortes) bestanden hatte.

Wie giftig normalerweise im Darm vorkommende Eiweissabbauprodukte sind, dafür hat uns in jüngster Zeit Wessely (11) einen schönen experimentellen Nachweis geliefert. Wessely hat durch Injektion minimalster Mengen von Indol in den Glaskörper schwere Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven eintreten sehen (Schwellung, Trübung der Netzhaut und des Sehnerven, Blutungen, schliesslich hochgradige Atrophie mit fadendünnen Gefässen). Wessely hat ganz richtig die Bedeutung dieses Nachweises für die Lehre der auf Autointoxikation zurückzuführenden Augenerkrankungen erkannt.

Immer mehr wird die Rolle dieser Autointoxikationsformen als Ursache von Allgemein- und Organerkrankungen erfasst; so möchte ich auf die interessante Abhandlung von Adalbert Schmidt (12) hinweisen, auf die Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt (13), in denen die besondere Affinität der Eiweissanaphylaxiegifte zum Darm und die Rolle der Überempfindlichkeit desselben bei Infektion und Immunität hervorgehoben wird. So hat Lubarsch (14) der langsamen und ständigen Resorption von Auto- und Exogiften

---

[1]) Indol (bzw. Indoxyl) ist ein Produkt des Eiweissabbaues, und wird mit Schwefelsäure oder Glukuronsäure gepaart als Harn-Indican durch den Harn ausgeschieden. „Aus Eiweiss werden in der Fäulnis wechselnde Mengen von Indol bzw. Skatol gebildet; die Bedingungen, unter welchen das eine Mal Indol, das andere Mal Skatol entsteht, sind nicht bekannt.“ [Siehe v. Zeynek, Neubergs Handbuch der Körperflüssigkeiten (im Drucke).]

Das bisher als „Skatolkarbonsäure“ bezeichnete pathologische Ausscheidungsprodukt im Harne ist neuerdings als Indolessigsäure erkannt und damit das Vorkommen „von präformierten Skatolkörpern im Harne noch mehr fraglich geworden“ (ebenda).

v. Jaksch hat nachgewiesen, dass Indol nicht nur durch Eiweissfäulnis im Darme, sondern auch aus irgendeinem Eiterherde im Organismus gebildet werden kann.

aus dem Magendarmkanal die grösste Rolle bei der Entstehung von Arteriosklerose jugendlicher Individuen zugemessen[1]).

Noch viel komplizierter aber steht es mit den Körperstoffwechselgiften. Je mehr unsere Kenntnisse über die Funktion der einzelnen Körperorgane und über ihre bedeutungsvollen Wechselbeziehungen erweitert werden, je mehr die Bedeutung der sog. „Drüsen mit innerer Sekretion" und ihre gegenseitige Beeinflussung für die Integrität des Gesamtorganismus erkannt wird, um so schwieriger wird die Beurteilung oder Erkennung krankhafter oder zu Krankheit führender Vorgänge im Körperstoffwechsel. Weder durch morphologische Blutuntersuchung, noch durch Bestimmung der Viskosität des Blutes, noch durch irgendeine andere der jetzt bekannten Untersuchungsmethoden lässt sich für die Normal-, Über- oder Unterwertigkeit eines Individuums gegenüber äusseren krankmachenden Einflüssen oder gegenüber einer als normal geltenden Ernährungs- und Lebensweise ein diagnostischer Anhaltspunkt und noch viel weniger eine ausreichende Erklärung geben.

Am schärfsten hat wohl Martius in seiner oben genannten Abhandlung alle jene Momente zusammengetragen und hervorgehoben, welche dazu führen, das ganze Heer der Stoffwechselanomalien (Autointoxikation) auf den Begriff einer Konstitutionsanomalie zurückzuführen. Diese gibt die Krankheitsanlage, welche „nichts anderes ist, wie angeborene oder erworbene Organschwäche" (S. 160). Alle Krankheitsursachen, ausgenommen die für alle Organismen absolut schädlichen Potenzen: mechanische Zertrümmerung, chemische Vernichtung, absolute Giftwirkung, sind relativ, d. h. sie können den einen Organismus bei gleichbleibender Wirkungskraft krank machen, den andern nicht. „Von dem Verhältnisse p zu C (p ist das Symbol für alle möglichen äusseren Krankheitsursachen, C die Konstitution) hängt im Einzelfalle die Krankheitsentstehung oder das Gesundbleiben ab" (S. 187).

Nur zu geringem Teile kann diese Konstitutionsanomalie genau determiniert werden, anatomisch lässt sich kein Nachweis derselben liefern; der Versuch von F. Kraus, die Ermüdung als allgemeines Mass der Konstitution aufzustellen, scheint (nach Martius) ebenfalls zu versagen. Mitunter äussert sich die Konstitutionsanomalie früh-

---

[1]) Während der Korrektur finde ich eine hierher gehörige, interessante Feststellung von J. Blum „Neue experimentell gefundene Wege zur Erkenntnis und Behandlung von Krankheiten, die durch Autointoxikation bedingt sind", Virch. Arch. Bd. CLXII. S. 391. 1900. Blum beobachtete, dass milchgefütterte Tiere nach Exstirpation der Schilddrüse seltener an Tetanie erkranken als fleischgefütterte und bezieht letzteres auf enterogene Giftwirkung.

zeitig als „Infantilismus", der als Ursache bestimmter, insbesondere nervöser Erkrankungen, anerkannt ist [siehe Fromme (15)], mitunter lässt sie sich bei der Funktionsprüfung von Organen, die einer solchen zugänglich sind, nachweisen (siehe Martius), wie die häufige Hypo- und Achylie, die konstitutionelle Albuminurie, Glykosurie; konstitutionelle Fettsucht und Gicht, konstitutionelle Schwäche des Herzens und der blutbildenden Organe und der Blutgefässe kann nach Martius gleichfalls aus der Funktionsprüfung erkannt werden. Im übrigen wird uns die Zukunft darüber noch nähere Aufschlüsse bringen, wenn erst die Bedeutung der Konstitutionsanomalien allgemein auch in den sog. Spezialfächern der Medizin wird gewürdigt sein, aber heute ist schon wohl ziemlich allgemein anerkannt, welche Rolle dem Konstitutionsbegriff nicht als einer Krankheitsursache, sondern als einer Disposition zur Erkrankung innewohnt.

So hat es Cramer (16) als feststehende Tatsache hingestellt, dass „der Mensch in seiner individuellen Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse ebenso variabel ist wie in seinem Aussehen", und dass „der Mensch gegen die Folgen der Einwirkung endogener Schädlichkeiten in seiner Widerstandsfähigkeit ausserordentlich verschieden konstitutioniert ist". Nur so ist es verständlich, weshalb gerade nur einzelne Individuen von unter gleichen Lebensbedingungen stehenden Gesellschaftsklassen an sog. Stoffwechselanomalien erkranken, als deren Folge dann wieder Organerkrankungen auftreten können.

So glaube ich berechtigt zu sein, die Fälle von Iridocyclitis, in denen bestehende Darmstörungen und ein entsprechender Harnbefund nachgewiesen wurden, auf eine gastro-intestinale Antointoxikation zurückzuführen, und jene Fälle, in denen überhaupt keine Ätiologie festzustellen war, auf eine Autointoxikation, auf eine Stoffwechselerkrankung oder Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Wortes zu beziehen. Es gibt ja doch keine Erkrankung ohne Krankheitsursache, und jede lokalisierte Organerkrankung, welche nicht durch eine direkte äussere (oder funktionelle) Schädigung erzeugt ist, muss eine endogene Ursache haben. Beide Arten von Autointoxikation sind auf einer angeborenen oder erworbenen Organminderwertigkeit, auf einer Konstitutionsanomalie basierend. Es ist nicht auszuschliessen, dass auch eine angeborene Minderwertigkeit des Auges selbst mit im Spiele sein kann — das häufige Vorkommen von Entzündungen in einem nachweisbar kongenital anomalen Auge (Mikrophthalmus, Chorioidealcolobom) machen es wahrscheinlich, dass es auch am Auge eine konstitutionelle Minderwertigkeit gibt, die sich heute noch durch nichts

anderes als eben die geringere Widerstandskraft äusseren oder funktionellen Einflüssen gegenüber erkennen lässt.

Nur mit einigen Worten möchte ich noch die Bedeutung der Syphilis, insbesondere der kongenitalen, für die Ätiologie der Iridocyclitis (sowie natürlich auch zahlreicher anderer Augenerkrankungen) streifen.

Wenn es richtig ist, dass „die Descendenz aller Individuen minderwertig ist, welche zur Zeit der Erzeugung bereits einer Kachexie verfallen waren" [Cramer (16)], so ist es verständlich, dass die Kinder tuberkulöser und syphilitischer Individuen, auch wenn sie nicht manifeste Symptome dieser Erkrankungen bieten, konstitutionell minderwertig sind und zufolge der letzteren, bzw. der durch sie bewirkten Autointoxikationen erkranken.

Ich habe schon in meiner daraufbezüglichen Abhandlung (46) darauf hingewiesen, wie häufig bei bestehenden zweifellosen Störungen im Verdauungstrakte, bzw. im Stoffwechsel Degenerationszeichen, Symptome von hereditärer Lues vorfindlich sind, ohne dass eine antisyphilitische Behandlung von irgendeinem Einflusse auf die Organerkrankung ist, und habe damals der Meinung Ausdruck gegeben, „dass in diesen Fällen nur insofern eine Beziehung zwischen hereditärer Lues und Augenerkrankung besteht, als die abgelaufene hereditäre Lues vorher derartige eventuell atrophische Veränderungen in den drüsigen Gebilden des Darmkanales gesetzt hatte, welche zur Entstehung einer schweren chronischen Darmstörung und davon ausgehenden Autotoxikose Anlass gaben". Heute ist die Bedeutung der Syphilis, sowie auch der Tuberkulose für die Minderwertigkeit der Descendenz, sowie für die Minderwertigkeit einzelner Organe des Individuums selbst wohl allgemein anerkannt.

Und so ist in jenen Fällen von Iridocyclitis, die ich oben angeführt habe, in denen — bei Fehlen aller manifester Symptome der betreffenden Infektionskrankheit — nur durch den Ausfall der Tuberkulinreaktion der Verdacht auf Tuberkulose, oder durch den Ausfall der Wassermannreaktion der Nachweis von (namentlich hereditärer) Syphilis geliefert wurde, zweifellos höchstens in der Minderzahl die Iridocyclitis wirklich als durch Tuberkulose oder Syphilis bedingt anzusehen, sondern die letzteren geben nur die Grundlage für die Autointoxikation, die ihrerseits erst Iridocyclitis erzeugt hat.

Der Konstitutionsbegriff macht es völlig erklärlich, weshalb auch auf bakterielle Infektionen des Auges die Individuen in verschiedener Weise reagieren. Immunität für Pneumocokken z. B. ist keine Rassen-

eigentümlichkeit, sondern eine individuelle. In dieser Hinsicht scheinen mir die Untersuchungen, die Gradle allerdings auf Grund eines ganz andern Gedankenganges an meiner Klinik durchgeführt hat, von ganz besonderer Bedeutung.

Gradle (31) hat gefunden, dass in einer grossen Reihe von Iridocyclitisfällen, welche durch ihren schleichenden Charakter klinisch für das Auftreten von sympathischer Ophthalmie gefährlich erschienen, eine Vermehrung der grossen und kleinen Lymphocyten im Blute auftritt, die mit der Enucleation oder Exenteration des Bulbus sofort abgeschnitten ist. Es sind darunter Iridocyclitisfälle, in denen der Infektionserreger bakteriologisch nachweisbar war, und solche, in denen ein Infektionserreger nicht aufgefunden wurde. Wenn man bedenkt, wie frühzeitig die Lymphocytose in diesen Fällen auftritt, wie spät anderseits erst sympathische Ophthalmie und wie nahezu völlig konstant in diesen präventiv enucleierten Augen [siehe die Angaben von Fuchs, I. Arbeit (17)] die Erscheinungen sympathisierender Entzündung fehlen, so wird man keineswegs annehmen können, dass alle diese Fälle, wenn man nicht enucleiert hätte, wirklich an sympathischer Ophthalmie erkrankt wären, also keinesfalls zugeben können, dass die Lymphocytose die spezifische Reaktion des Organismus (blutbildende Organe) auf einen bestimmten Krankheitserreger, den so viel gesuchten und nie gefundenen supponierten Erreger der sympathischen Ophthalmie sein kann.

Nach meiner Überzeugung ist der wertvolle Nachweis der Lymphocytose bei den maligen verlaufenden, nicht in Panophthalmie übergehenden Fällen von traumatischer Iridocyclitis nur ein Beweis dafür, dass der Organismus in einer anormalen Weise auf die Entzündung erregende Schädlichkeit (das Trauma, die Infektion) reagiert. Die Fortsetzung der Untersuchungen, welche bis jetzt an unsern Fällen schon sehr variable Reaktion des blutbildenden Apparates auf ein perforierendes Trauma des Auges mit oder ohne nachweisbare Infektion (bald Lymphocytose, bald keine Veränderung im Blutbilde, bald polymorphkernige Leukocytose u. dgl.) ergeben haben, kann da erst weitere Aufklärung eventuell Bestätigung meiner Annahme bringen. Jedenfalls ist für erstere auch mitentscheidend, dass nach einer mündlichen Mitteilung von O. Bail das Ausbleiben der Leukocytose, die vorwiegende Anwesenheit von Lymphocyten im Exsudate bei intraperitonealer oder intrapleuraler Injektion von Bakterienkulturen von einem besonders malignen Verlaufe der Infektion gefolgt ist. Wir kommen

übrigens unten beim anatomischen Bilde der sympathisierenden Entzündung darauf zurück[1]).

Das Wesen der sympathischen Ophthalmie[2]).

Das anatomische Bild der „sympathisierenden Entzündung“, das sich sowohl in dem sog. sympathisierenden, als in dem zweiten, sog. sympathisierten Auge in ganz übereinstimmender Weise findet, gilt heute als eines der bestcharakterisierten anatomischen Krankheitsbilder. Da heute über die Entstehung unserer darauf bezüglichen Kenntnisse in der Literatur vielfach irrige Angaben gemacht werden, möchte ich hervorheben, dass zuerst Schirmer (18) 1892 als charakteristisches Merkmal der sympathischen Entzündung gegenüber der gewöhnlich eitrigen oder zu Panophthalmitis führenden traumatischen Iridocyclitis die knötchenförmige Anhäufung von Rundzellen und durch Konfluenz solcher Herde entstandene gleichmässige Infiltration der Uvea erkannt hat. Uhr (19) hat dann in einer unter der Leitung von Uhthoff und Axenfeld entstandenen Arbeit den Befund der sympathisierenden Entzündung bereits vollständig festgestellt. So hat Uhr folgende Charakteristica betont: die mächtige flächenhafte Verdickung der Chorioidea durch Infiltration mit vorwiegend einkernigen Leukocyten, die

---

[1]) Das Material aus der Privatpraxis habe ich in den ganzen vorstehenden Erörterungen nicht verwertet, insbesondere weil Tuberkulinreaktion nur selten ausgeführt werden konnte. Es hat sich aber aus demselben, sowie aus meinem seinerzeit berichteten Materiale eine vollinhaltliche Bestätigung alles dessen ergeben, was ich über die ätiologische Bedeutung der gastro-intestinalen Autointoxikation und über die enorme Bedeutung der diesbezüglichen Behandlung für die Heilung der Erkrankung und für die Verhütung von Rezidiven festgestellt hatte, ebenso aber auch die Bedeutung der hereditären Lues für die Entstehung von Autointoxikation im weitesten Sinne des Wortes.

[2]) Schon Schnabel (5) hat in einem fast unbekannt gebliebenen Vortrage über sympathische Iridocyclitis darauf hingewiesen, dass durch die neue, von Schirmer eingeführte Nomenklatur „Geist und Form der Sprache verletzt, die Verständigung erschwert wird“. Die sprachlichen Bedenken bestehen unbedingt zu Recht. Man pflegt jetzt das ersterkrankte Auge *A* das sympathisierende, das zweiterkrankte *B* das sympathisierte zu nennen. Nach allgemeinem Sprachgebrauche müsste die Bezeichnung vertauscht werden, denn wenn *A* von sich sagt, dass er mit *B* sympathisiere, so ist *A* der sympathisierende und *B* derjenige, dem die Sympathie zu teil wird, der sympathisierte; es müsste also das zweiterkrankte Auge *B* das sympathisierende genannt werden. Die fehlerhafte Bezeichnung hat sich aber heute so in der Ophthalmologie eingelebt, dass es wohl kaum gelingen wird, ohne einen internationalen Kongressbeschluss eine neue, rationellere Nomenklatur einzuführen. Ich werde daher im folgenden noch die Schirmersche Bezeichnung beibehalten.

Prädilektion dieser Infiltration für die äussere Schicht der Suprachorioidea und die Schichten der grossen Gefässe der Chorioidea, die gerade bei den übrigen Chorioiditisformen zuerst und am stärksten erkrankt sind; dann das Fortschreiten der Infiltration durch die Sklera längs der Gefässscheiden nach Art einer perivaskulären Lymphangitis, sowie längs der Lymphscheiden der Ciliarnerven. Als weitere zellige Elemente wurden zahllose Mastzellen, dann epitheloide und Riesenzellen, die sich in der infiltrierten Uvea zu tuberkelähnlichen Herden massieren können, angeführt.

Ruge (20, 21) hat an einem grossen Material das Krankheitsbild der sympathisierenden Entzündung weiter ausgebaut, insbesondere an einzelnen Fällen, so z. B. an Fall 25, den prinzipiellen Unterschied zwischen der akut-eitrigen Entzündung und der chronisch verlaufenden sogenannten fibrinös-plastischen (i. e. sympathisierenden) Entzündung konstatiert, sowie auch betont, dass nur die letztere den Grund der sympathischen Ophthalmie abgebe. Er hebt hervor das Überwiegen oder fast ausschliessliche Vorkommen der Entzündung in der gesamten Uvea, die durchaus chronische Natur der Entzündung, im anatomischen Bilde das Hervortreten der Infiltration mit runden, einkernigen Zellen, welche bald ganz diffus, bald in circumscripten runden Herden erscheine, letztere um ein Gefässlumen angeordnet. Der chronische Charakter der Entzündung werde durch das neugebildete Bindegewebe gegeben, das, anfangs kernreich, später einem narbigen Bindegewebe gleich wird, in welchem sich aber immer noch Rundzellenherde finden. Die häufige Anwesenheit von Epitheloid- und Riesenzellen wird betont.

Bezüglich des Verhaltens der Chorioidea wird angeführt, dass bald die hinteren Partien derselben normal, die vorderen im Anschlusse an die Ciliarkörperentzündung stärker ergriffen seien, bald das Umgekehrte in Erscheinung trete, in andern Fällen endlich eine Infiltration der vorderen und hinteren Partie der Chorioidea mit Freibleiben der äquatoriellen Region bestehe. Die übrigen Augengewebe sind mehr oder weniger stark beteiligt. Auch das von Uhr nachgewiesene Durchwachsen der Entzündung durch die Sklera auf dem Wege von Ciliararterien und -venen wird bestätigt. Die nicht regelmässig vorhandene entzündliche Veränderung des Sehnerven wird als Ausdruck einer Toxinwirkung gedeutet. Die Übereinstimmung des anatomischen Bildes im sympathisierten Auge mit dem des sympathisierenden wird anerkannt.

Bei der Untersuchung von wegen frischer traumatischer Iridocyclitis enucleierten Augen konnte Autor wieder zwei Typen fest-

stellen: Die „eitrige“ Entzündung (Glaskörperabscesse, Durchsetzung der Uvea mit meist polynukleären Leukocyten, Zerfall derselben) und die „fibrinös-plastische“, charakterisiert durch die Infiltration mit einkernigen Rundzellen und das Fehlen von nekrotischem Zerfall, sowie die Neigung zur Organisation (unter Vorangehen eines fibrinösen Exsudates). Bezüglich des Nebeneinandervorkommens beider Prozesse meint Ruge, dass einerseits eine „Mischinfektion“ vorkomme und zwar eitrige Uveitis durch die gewöhnlichen Eitererreger und fibrinös-plastische Uveitis durch den Erreger der sympathischen Ophthalmie, dass aber anderseits sich aus einer primär rein eitrigen Entzündung nach längerem Bestehen eine fibrinös-plastische entwickeln könne. Durch die Untersuchung von drei, wegen spontaner Iridocyclitis enucleierten Augen konnte Ruge konstatieren, dass ein prinzipieller Unterschied gegenüber dem Bilde der traumatischen „fibrinös-plastischen“ Entzündung nicht existiert.

In den Schlussfolgerungen bemerkt Ruge, dass sich die zur sympathischen Entzündung führende fibrinös-plastische Uveitis von der in der genannten Richtung ungefährlichen traumatischen höchstens graduell, nicht generell, ebensowenig aber auch in allen Fällen von der idiopathischen fibrinös-plastischen Uveitis unterscheide.

E. Fuchs (17) hat dann, nachdem er an der Hand eines sehr grossen Materials die Charakteristica der eitrigen Entzündung, der von ihm sogenannten „Endophthalmitis septica“, eingehend erforscht und beschrieben hatte, gleichfalls an der Hand eines ausserordentlich reichhaltigen Materials von sympathischer Entzündung die vorliegenden Befunde von Schirmer, Uhr und Ruge bezüglich der Charakteristica der sympathisierenden Entzündung in ihrer Gänze bestätigt und das Krankheitsbild noch in zahlreichen Details ausgebaut.

Durch die scharfe Abtrennung desselben von allen übrigen eitrigen und fibrinös-plastischen, traumatischen Entzündungen der Uvea hat er das Krankheitsbild gewissermassen isoliert und als ein solches sui generis hingestellt. Auch Fuchs konnte das häufige Nebeneinanderbestehen beider Entzündungsformen, der Endophthalmitis septica und der sympathisierenden Entzündung, konstatieren und nahm wie Ruge für dieses Zusammenvorkommen eine Mischinfektion mit gewöhnlichen Eitererregern und dem Erreger der sympathisierenden Entzündung an. Gleichwohl muss Fuchs zugeben, und tat dies auch bezüglich zweier Fälle, welche er durch Botteri (22) aus seiner Klinik publizieren liess, dass, wie dies schon Ruge angegeben hatte, der vollkommen dem Bilde der sympathisierenden Entzündung iden-

tische anatomische Befund auch in Augen mit spontaner chronischer Iridocyclitis sich darbieten könne.

In zahlreichen kleineren Arbeiten wurde eine Bestätigung der anatomischen Befunde bei sympathisierender Entzündung geliefert, wenngleich die absolute Spezifität des Prozesses von andern, so von Ruge (21), Kitamura (23) und namentlich in letzter Zeit von Watabene (24) und Gilbert (25) weiter angezweifelt wurde.

In einer jüngeren Arbeit betont Fuchs (26) neuerlich besonders die eigentümliche Erscheinung, dass in den zur Verhütung der sympathischen Ophthalmie enucleierten Augen so ausserordentlich selten das Bild der sympathisierenden Entzündung gefunden werde, ohne dass er für diese Erscheinung eine Erklärung geben kann.

Fuchs stellte aber hier zwei Fälle nebeneinander; in dem ersten derselben trat bei „unbedeutender Endophthalmitis und noch unbedeutenderer sympathisierender Entzündung des ersterkrankten Auges schwere sympathische Entzündung des andern auf, während im zweiten, in dem die sympathische Entzündung des zweiten Auges ausblieb, neben schwerer Endophthalmitis schwere sympathisierende Entzündung des ersterkrankten Auges nachgewiesen wurde“. Für dieses Paradoxon wird — der Zufall verantwortlich erklärt. Fuchs selbst wirft (26, S. 480) die Frage auf, wodurch er berechtigt sei, ersteren Fall als sympathisierende Entzündung anzusehen. Die Antwort lautet dahin, dass das Zusammentreffen der traumatischen Ätiologie mit dem typischen histologischen Befunde dafür entscheidend sei; aber in demselben Absatze heisst es, dass auch eine spontane Iridocyclitis einen anatomischen Befund liefern könne, der „mit unsern heutigen Hilfsmitteln nicht mit Sicherheit von dem der sympathischen Entzündung unterschieden werden kann“.

Die beiden letzten anatomischen Arbeiten, welche sich mit dieser Frage beschäftigen [Weigelin (27), Gilbert (28)], bringen gleichfalls keine Lösung der offenen Frage. Weigelin hält aber das Vorkommen einer endogenen Iridocyclitis chronica unter dem Bilde einer sympathischen Entzündung für möglich, wobei auch das zweite Auge zufällig aus derselben Ursache dieselbe Erkrankung erhalten kann.

Gilbert (25) anerkennt, dass einerseits „die typisch voll entwickelte sympathisierende Entzündung ein charakteristisches, ganz anders geartetes histologisches Bild“ aufweist als die gleichfalls charakteristische Endophthalmitis Fuchs. Dazwischen kommen aber anderseits zahlreiche Grenzfälle und mannigfache Übergangsformen vor, „die es unmöglich machen, rein anatomisch ohne Kenntnis des

klinischen Verlaufs stets zu entscheiden, ob sympathisierende Entzündung vorliegt oder nicht"[1]).

Gilbert stellt ferner fest (28), dass der Charakter der Entzündung, insbesondere das Überwiegen der Lymphocyteninfiltration über die Leukocyteninfiltration oder umgekehrt nichts für die Art des Erregers beweisen, sondern dass dafür nur der Grad der Entzündung massgeblich sei (also wohl die Virulenz der betreffenden Entzündung erregenden Schädlichkeit oder die Art der Reaktion des Gewebes): je chronischer der Charakter der Entzündung, desto mehr überwiegt die Lymphocytose!

Alle neueren Autoren nehmen die mykotische Theorie der sympathisierenden wie der sympathischen Entzündung als absolut feststehend an, sowie sie auch in gleicher Übereinstimmung (ausgenommen Gilbert) die letztere auf metastatischem Wege entstehen lassen. Über die näheren Umstände dieser Entstehung, über die Ursache, weshalb zuerst der geheimnisvolle Infektionserreger eine ausgebildete Entzündung im sympathisierenden Auge erzeugen muss, bevor er in das zweite Auge gelangen und dort Entzündung erregen kann, über die Art des Infektionserregers, über die Ursachen seiner absoluten Spezifität für die Uvea, die doch zum grössten Teile aus Blutgefässen besteht, welche auch in allen übrigen Organen vorkommen, sprechen sich die Anhänger der mykotischen Theorie nirgends aus. Fuchs (26, S. 481) muss nur konstatieren, dass der anatomische Prozess der sympathisierenden Entzündung im verletzten Auge in chronischer Weise auch viele Jahre fortbestehen kann, bevor er zur Entzündung des zweiten Auges führt, und sucht damit die Fälle von langem Intervalle zwischen ursächlicher Verletzung und sympathischer Ophthalmie zu erklären.

Die Ursache, weshalb die Metastase in das zweite Auge nicht sogleich erfolge, sondern so viel später, sucht Fuchs darin, dass der Entzündungsprozess, den die Mikroorganismen im ersten Auge erzeugen, anfänglich noch zu gering sei, als dass er auf das zweite

[1]) H. S. Gradle hat an meiner Klinik die zahlreichen, in der Bulbussammlung vorhandenen Fälle sympathisierender Iridocyclitis untersucht und wird demnächst ausführlicher darüber berichten. Im grossen und ganzen konnten wir die bereits wohlbekannten Tatsachen bezüglich des anatomischen Bildes bestätigen. Ich kann aber hinzufügen, dass auch nach meinen Erfahrungen zahlreiche Übergangsstadien zwischen den beiden Hauptarten der Iridocyclitis vorkommen und dass auch leichtere Fälle von spontaner chronischer, sogenannter idiopathischer Iridocyclitis ein einer sympathisierenden Entzündung ähnliches Bild liefern können.

Auge übergehen könne, und dass es erst, wenn die Entzündung einen höheren Grad erreicht hat oder erst bei einer Exacerbation derselben zur Übertragung auf das zweite Auge komme, eine Annahme, welche aus der Biologie der Mikroorganismen, soweit sie heute erforscht ist, nicht verständlich ist. Denn nicht der Grad der Reaktion, welche der Mikroorganismus an der Einbruchspforte erzeugt, ist massgebend dafür, ob er in die Blutbahn gelangt und damit metastasiert werden kann, sondern ausschliesslich das Wachstum der Mikroorganismen, und Fuchs selbst hat seine Annahme in seiner zweiten Arbeit durch die Mitteilung eines Falles widerlegt, bei welchem in dem enucleierten Auge nur ein sehr geringer Grad der sympathischen Entzündung bestand und trotzdem 19 Tage post enucleationem sympathische Ophthalmie auftrat.

In letzter Zeit hat Gilbert (28), um die Unerklärlichkeiten in der Art und dem Zeitpunkte der Übertragung der sympathischen Ophthalmie zu beseitigen, in Anlehnung an die seinerzeit von Motais [siehe Elschnig (2)] aufgestellte Theorie der Überwanderung der Mikroorganismen längs der Venen des Gesichtes von einem in das zweite Auge, neuerlich aufgenommen und durch hübsche Injektionsversuche gestützt. Die ausführliche Darstellung, welche die ganze pathologische Anatomie der sympathischen Ophthalmie in dieser Arbeit gefunden hat, enthebt mich der Aufgabe, ausführlicher als es im vorhergehenden geschehen ist, auf die Literatur einzugehen.

Dass Römer (29) alles zusammengetragen hat, was für die mykotische Ätiologie und für die absolute Spezifität des Krankheitserregers für die Uvea, endlich für die metastatische Entstehung der sympathischen Ophthalmie sprechen kann, ist bekannt. Eine grosse Schwierigkeit erwuchs dieser Theorie durch die Tatsache, dass unter Umständen auch durch den Bulbus nicht eröffnende Traumen, wie z. B. subconjunctivale traumatische Skleralruptur [bei welchen unsichtbare Einrisse der Bindehaut die Eingangspforte des Virus der sympathischen Ophthalmie sein sollte, Schirmer (18)], ja sogar durch noch nicht durchgebrochene intraokulare Sarkome entstandene Iridocyclitis sympathisieren könne. Brailey [siehe Schirmer (18)] und Schirmer nennen es einen „schweren Schlag“ für die mykotische Theorie der sympathischen Ophthalmie, wenn es richtig ist, dass intraokulare Tumoren sympathische Ophthalmie erzeugen!

Die Annahme, welche für die Entstehung sympathischer Ophthalmie nach nichtperforierenden Verletzungen und Orbitalsarkomen aufgestellt wurde, dahingehend, dass miliare Einrisse der Bindehaut

doch den Mikroorganismen den Weg in das Augeninnere freigegeben hätten, und dass ein solches Durchwandern auch noch lange Zeit nach Verletzungen erfolgen könne, nachdem schon vollständige Phthisis bulbi eingetreten ist, hat Heerfordt (30) auch zur Erklärung des Vorkommens der sympathischen Ophthalmie nach jahrelang bestehender Phthisis bulbi (durch Panophthalmitis) herangezogen.

Für diese zahlreichen Unstimmigkeiten findet Meller (33) die Lösung durch eine nicht in ihrer Art, sondern nur in ihrer Verallgemeinerung neue Hilfstheorie. Schon Schmidt-Rimpler (32) hat es als sehr wahrscheinlich bezeichnet, dass sympathische Ophthalmie durch Infektion mit zufällig im Blute kreisenden Infektionserregern, also auf endogenem Wege entstehen könne.

Meller (33) geht davon aus, dass er als feststehend annimmt, die sympathische Ophthalmie sei eine spezifische Erkrankung, „ebenso wie die Tuberkulose oder die syphilitische Infiltration durch ein bestimmtes Krankheitsvirus bedingt ist". Sie sei eine Erkrankung, die vollständig verschieden sei von allen andern Uveitisformen. Für ihn ist es absolut feststehend, dass ihre Ursache bestimmte Mikroorganismen seien; nicht nach ihrer Art, sondern nur nach dem Wege, auf dem sie ins ersterkrankte Auge gelangen, sucht er zu forschen, und auch hierbei ist Meller nicht allzu objektiv in der Verwertung von Tatsachen und Befunden, die für seine aprioristische Meinung zu sprechen scheinen. Auf Grund einer ganz unzureichenden Krankengeschichte wird der anatomisch untersuchte Fall von sympathischer Ophthalmie nach Chorioidalsarkom dahin ausgedeutet, dass zuerst (7 Jahre vor der Enucleation wegen schmerzhafter Iridocyclitis eines angeblich seit 7 Jahren blinden Auges) das Sarkom aufgetreten und die Erblindung herbeigeführt habe, dass dann „sich eine schwere plastische Entzündung einmal in diesem Auge abgespielt haben musste"; dass diese Entzündung „durch eine Nekrose des damaligen Tumors bedingt war". Die Tumorzellreste seien durch die Entzündung in eine derbe Kapsel eingeschlossen worden, aber schliesslich wieder daraus hinausgewuchert. „Soweit die Uvea vom Sarkom nicht zerstört wurde, verfiel sie der sympathisierenden Infiltration." So kann Meller leicht zu dem Schlusse kommen, „dass die Infektion des ersten Auges (sc. mit dem Virus der sympathischen Ophthalmie) in diesen Fällen auf endogenem Wege zu stande gekommen ist". Ja, die Tatsache des Vorkommens jener angeblich für sympathisierende Entzündung und damit für eine besondere spezifische Infektion absolut charakteristischen Entzündung in den vom Tumor verschonten

Uvealteilen des Auges bei völlig intakter Bulbuskapsel ist „ein unumstösslicher Beweis“ dafür!

Ein Schritt weiter führt Meller dazu, es als Tatsache festzustellen, ein vorher gesundes Auge könne niemals an sympathisierender Entzündung erkranken; es seien also „die im Blute kreisenden Keime nicht fähig, in der Uvea eines gesunden Auges ihr Wachstum zu entfalten“. Die Schädlichkeiten, welche ein Auge dazu fähig machen, von sympathisierender Entzündung ergriffen zu werden, seien ausser den durch perforierende Verletzungen erzeugten Entzündungen (zufolge Infektion mit den bekannten Mikroorganismen) vielleicht auch die direkten traumatischen Läsionen der Gewebe des Augeninneren, sowie intraokulare Sarkome, zufolge deren das Auge meistens schon vor dem Eintritte der sympathisierenden Entzündung an Iridocyclitis erkrankt war. Die Infektion mit dem Erreger der sympathisierenden Entzündung erfolge dann in jenen Fällen, in denen eine Eröffnung der Bulbuskapsel nicht vorgekommen, sowie in den Fällen, in denen Jahre nach der Verletzung erst die sympathische Ophthalmie auftritt, auf endogenem Wege; vorsichtigerweise leugnet Meller aber nicht, „dass auch einmal gerade durch die gesetzte Augenwunde die Keime in das Körperinnere gelangen“. Meller sieht dies aber als die Ausnahme an! Alle Ungereimtheiten zwischen dem Alter der sympathisierenden Entzündung und dem Alter der ursächlichen Verletzung, anderseits zwischen der Häufigkeit des klinischen Befundes von anscheinend sympathiefähigen Augen und dem bestätigenden anatomischen Befunde, ferner in der Lokalisation der sympathisierenden Entzündung, welche oft die verletzten vorderen Teile des Auges frei lässt und in den hinteren Chorioidealpartien sich findet, endlich auch die anscheinend völlige Reizlosigkeit phthisischer, aber doch zu sympathischer Ophthalmie Anlass gebender Augen finden damit ihre bequeme Erklärung.

Vollständig unerklärt bleibt es aber nach wie vor, weshalb dann das zweite Auge an der gleichen Entzündung erkrankt; darüber gibt uns weder Meller, noch überhaupt eine der rein bakteriellen Theorien der Entstehung der sympathischen Ophthalmie Aufschluss (ausgenommen Gilbert-Motais). Wir müssen uns mit der Annahme bescheiden, dass die nur für die krankhaft durch Trauma, Entzündung (notabene traumatische!) oder Sarkom mit nachfolgender chemisch bedingter Entzündung geschädigte Uvea des ersterkrankten Auges pathogenen Mikroorganismen dort sich vermehren und dort so virulent werden, dass sie wieder metastatisch in die Aderhaut des zweiten

Auges gelangt, nunmehr auch in dem intakten Uveagewebe haften und dort, aber auch nur dort, pathogen wirken können. Ich glaube nicht, dass in der gesamten Bakteriologie sich ein Beweis für eine solche biologische Eigentümlichkeit irgendeines pathogenen Keimes (im weitesten Sinne des Wortes) wird auffinden lassen.

Wir können also die mykotische Theorie der sympathisierenden Entzündung, wie sie jetzt hauptsächlich auf Grund des anatomischen Bildes allgemein anerkannt wird, in folgender Weise charakterisieren: Der unbekannte Infektionserreger der sympathischen Ophthalmie gelangt entweder durch ein Trauma oder auf endogenem Wege (aus beliebiger Eingangspforte) metastatisch in das ersterkrankte Auge. Er ist nur für Uvea pathogen, und zwar nach Meller nur für kranke Augen, nur für die Uvea, welche durch eine traumatische Iridocyclitis oder durch intraokulares Sarkom (nach Meller: eine Gewebsschädigung „traumatischer, bakterieller oder chemischer Natur“!) geschädigt ist — genauer: nur für die noch nahezu normalen oder normalen Teile der geschädigten Uvea. — Der unbekannte Keim vermehrt sich nun dort, indem er das Bild der sympathisierenden Entzündung erzeugt, und wird erst dadurch auch für die Uvea des zweiten ganz unveränderten Auges pathogen — genauer (nach Fuchs und Weigelin): die durch ihn an der Einbruchspforte (nach Meller an der primären Haftstelle) erzeugte Entzündung muss erst einen gewissen hohen Grad erreicht haben, bevor der Krankheitserreger genügend für normale Uvea virulent ist! Diese Übertragung erfolgt auf embolischem Wege, frühestens 14 Tage post trauma, aber innerhalb dieser 14 Tage ist im ersterkrankten Auge fast nie eine Spur der Anwesenheit und Virulenzreifung des Keimes auffindbar! Trotz dieser gesteigerten Virulenz ist und bleibt der Keim immer nur für Uvea pathogen!

Für denjenigen, der nur das Auge als die Eingangspforte der sympathisierenden Entzündung gelten und dieselbe nicht mit Meller auf endogenem Wege entstehen lässt, muss der unbekannte Infektionserreger weiter die Eigenschaft haben, jahrelang in dem ersterkrankten Auge ganz unbemerkt verweilen und dann erst plötzlich aus unbekannter Ursache — nachdem (nach Fuchs) die konsekutive Entzündung einen gewissen Grad erreicht hatte oder exacerbiert war — für das zweite Auge pathogen werden können. Dabei hat dieser unbekannte Infektionserreger die schon erwähnte Eigenschaft, dass er, insbesondere wie Untersuchungen von Fuchs gezeigt haben, niemals innerhalb der ersten 14 Tage einer traumatischen Iridocyclitis sich

in dem verletzten Auge ansiedelt oder wenigstens pathogen wirkt. Da man nach Schirmer 14 Tage als den frühesten Beginn der sympathischen Ophthalmie post trauma annehmen muss, erscheint dies einfach ganz unerklärlich — ebenso auch, weshalb in den zahlreichen präventiv entfernten Augen — siehe Fuchs, niemals auch nur die Anfänge der „sympathisierenden“ Entzündung sich finden.

Nur ganz geringe Bedeutung hat sich eine gegensätzliche Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie erringen können, welche heute ziemlich allgemein unter dem Titel der Schmidt-Rimplerschen Vermittlungstheorie geht. Sie nimmt ihren Ausgang von heute nicht mehr als verlässlich geltenden experimentellen Ergebnissen, welche besagen, dass durch Ciliarnervenreizung in dem einen Auge auf reflektorischem Wege via Ciliarnerven Störungen der Blutcirkulation und Ernährung im zweiten Auge Platz greifen konnten. 1892 formuliert Schmidt-Rimpler daraus seine Theorie dahin, dass Bakterien und chemische Schädlichkeiten im Organismus, welche in einem gesunden Organe nicht Entzündung erregend wirken, in dem durch Ciliarnervenreizung geschädigten Organe eine sympathische Entzündung erzeugen; die geschaffene Disposition allein ohne Allgemeinaffektion könne niemals zur sympathischen Ophthalmie führen.

Von den wenigen, deutschen Autoren, welche sich dieser Theorie angeschlossen haben, hat Bach (34, 35, 36) seinen Standpunkt in einem Autoreferate in folgender Weise charakterisiert und damit die Theorie weiter ausgeführt.

„Jeder Reizzustand eines Auges erzeugt reflektorisch auch einen solchen des andern Auges. Der Reiz geht wahrscheinlich in der Medulla oblongata oder dem Rückenmark von einer Seite auf die andere über, die Übertragung des Reizes erfolgt vielleicht — in Anbetracht der physiologischen Beziehungen — von einem gemeinschaftlichen Gefässnervenzentrum beider Augen. Infolge des übertragenen Reizes erfolgt eine stärkere Füllung der Gefässe des andern Auges, zunächst werden dann die Gefässwände für die fibrinogene Substanz, sowie für die im Kreislaufe cirkulierenden gelösten, eventuell Entzündung erregenden Stoffe, weiterhin auch für die corpusculären Elemente des Blutes und geformte pathologische Bestandteile des Blutes durchlässig. Unter Verhältnissen — Infektionskrankheiten — wobei massenhaft schädliche Substanzen in den Kreislauf kommen, werden die Reizerscheinungen sowohl an dem ersterkrankten Auge, als auch an dem andern Auge eine Steigerung erfahren. Von der Art der schädlichen Substanzen, von der Dauer ihrer Einwirkung, auch von der Beschaffenheit der Augen werden nun auch der Grad und der Verlauf der hervorgerufenen entzündlichen Erscheinungen abhängen. Sind z. B. gelöste reizende Substanzen im Kreislaufe, so können nach deren Verschwinden die entzündlichen Erscheinungen

wieder zurückgehen, sind Bakterien im Kreislaufe und gelangen in die Augen, so können dieselben sich dort weiter entwickeln und eine fortschreitende Entzündung hervorbringen, gegen die dann natürlich auch die Enucleation des verletzten Auges nichts oder nicht viel helfen kann. In der Regel kommt es nach dem Gesagten nur dann zum Ausbruch der sympathischen Entzündung, wenn neben der Verletzung und der sich anschliessenden Entzündung des Uvealtractus eines Auges zufällig andere Schädlichkeiten vorausbestehen oder hinzutreten.“

Dieser letztangeführten Schmidt-Rimplerschen Vermitttlungstheorie kommt die Hypothese für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie nahe, welche sich mir aus den vorstehend berichteten Beobachtungen und Überlegungen ergeben hat.

Mit der Vermittlungstheorie muss ich annehmen, dass die Ursache der sympathischen Ophthalmie nicht eine infektiöse ist, also keinen bakteriellen Ursprung hat, sondern auf einer im ganzen Organismus des Betroffenen gelegenen Anomalie beruht, die entweder als eine organische Erkrankung wie z. B. Nephritis, Diabetes u. dgl. nachweisbar ist, oder durch Autöintoxikation im weitesten Sinne des Wortes ev. zufolge Konstitutionsanomalie hervorgerufen ist. Die Succession der Erkrankung im zweiten Auge, die Identität des anatomischen Bildes in den nicht von Endophthalmitis betroffenen Uveateilen des an traumatischer Iridocyclitis erkrankten Auges und in dem zweiterkrankten sog. sympathisierten Auge ist durch die erworbene Überempfindlichkeit des Uveagewebes zu erklären. Dass eine derartige lokalisierte, auf ein Einzelorgan oder eine einzelne Gewebsart beschränkte Überempfindlichkeit tatsächlich vorkommt, dafür ist das nächstliegende Beispiel die Überempfindlichkeit der Haut bei tuberkulösen Individuen.

Der Prozess spielt sich nach dieser Annahme in folgender Weise ab.

Durch ein Trauma wird das erste Auge schwer geschädigt, eventuell infiziert durch einen der gewöhnlichen Infektionserreger, oder es erkrankt von vornherein zufolge der bestehenden Anomalie im Organismus an einer abakteriellen, durch das Trauma als solches ausgelösten Entzündung. Der die Entzündung begleitende Gewebszerfall führt zu antigener Resorption von Uveagewebe und dadurch zu einer Überempfindlichkeit der restlichen, nicht durch das Trauma und die primäre Entzündung betroffenen Teile der Uvea des ersterkrankten Auges, ebenso wie der normalen Uvea des zweiten Auges. Zufolge der nun bestehen-

den lokalen Überempfindlichkeit der Uvea kann die vorhandene somatische Anomalie einen Angriffspunkt finden und zu jener Entzündung in der Uvea beider Augen führen, die wir als die sympathisierende Entzündung kennen gelernt haben.

Es ist natürlich nicht unmöglich, dass geringfügige, für das nicht überempfindliche Organ bedeutungslose Einflüsse auf das zweite Auge (wie wir mit Bail [diese „Studien", II. Teil] gesagt haben: „der Zerfall auch nur einer einzigen Uveazelle") Ursache für das Auftreten der Uveitis am sympathisierten Auge, Mitursache des Auftretens der sympathisierenden Entzündung werden kann. Unerlässlich sind aber die zwei Vorbedingungen: die Überempfindlichkeit des Gewebes und die krankhafte Beschaffenheit des Organismus.

Alle die Unstimmigkeiten, welche die eingehendere Betrachtung insbesondere der heute allgemein herrschenden mykotischen Theorie aufweist, und welche immer wieder durch Hilfshypothesen ausgeschaltet werden mussten, fallen bei dieser Annahme weg.

Vorerst möchte ich bemerken: Es ist durchaus nicht zulässig, die histologische Eigentümlichkeit der sympathisierenden Entzündung, das Fehlen von fragmentiert-kernigen Leukocyten in der entzündeten Uvea darauf zurückzuführen, dass dies, wie die Lymphocytose im histologischen Bilde der Tuberkulose, eine Spezifität des Virus bedeute. Es ist ja bekannt, dass bei bestimmten Entzündung erregenden Schädlichkeiten so z. B. um Neoplasmen [siehe Hauser (37)] entzündliche Veränderungen ausschliesslich unter Ansammlung von Lymphocyten einhergehen, und es ist anderseits aus dem Tierexperimente bekannt, wie verschieden sich Tiere derselben Art gegen gleichartige Infektion verhalten. Die Infektion ist aber immer die Folge einer wechselseitigen Beeinflussung des Makro- und des eingebrachten Mikroorganismus, daher das anatomische Bild abhängig von der Art, der Virulenz der Entzündungsursache, wie dies zuletzt Gilbert besonders betont hat, und der Art der Reaktion des Organes und Organismus.

In erster Linie kommt hier das Intervall zwischen ursächlicher Verletzung des ersten und dem Auftreten der sympathischen Entzündung im zweiten Auge in Betracht.

Aus der bekannten Tatsache, dass eine gewisse Zeit notwendig ist, bis bei Resorption eines Antigens die Antikörperbildung — und damit die Anaphylaxie — hervorgerufen ist und zwar für die Antikörperbildung ungefähr ein Zeitraum von 10, für die Anaphylaxie von

etwa 20 Tagen, erklärt es sich, weshalb die sympathische Ophthalmie nicht vor dem 14. Tage, am häufigsten innerhalb von 4 Wochen auftritt, erklärt es sich aber auch, weshalb, was sogar Fuchs unerklärt lassen musste, in den innerhalb der ersten 14 Tage wegen Gefahr einer sympathischen Ophthalmie enucleierten Augen sich niemals oder fast niemals auch nur die ersten Zeichen einer sympathisierenden Entzündung finden; diese Entzündung, die anaphylaktische Reaktion des überempfindlichen Uveagewebes, muss eben (auch zufolge der Allgemeinanomalie) in beiden Augen ungefähr parallel sich entwickeln; so wird es verständlich, dass nach Enucleation sympathische Ophthalmie nur dann auftreten, besser gesagt, manifest werden kann, wenn sie auch schon im enucleierten Auge wenigstens in ihren Anfängen bestanden hatte und daher auch im enucleierten Auge anatomisch nachweisbar ist, wie dies von allen Autoren, die sich in der letzten Zeit mit diesen Fragen beschäftigt haben, angegeben wird; ferner, dass, wenn im enucleierten Auge sympathisierende Entzündung nachgewiesen wird, der Ausbruch der sympathischen Ophthalmie mit allergrösster Wahrscheinlichkeit zu gewärtigen war, bzw. dass eben im zweiten Auge schon die gleiche Entzündung bestanden, aber noch nicht zu klinischen Symptomen geführt hatte, endlich, dass aus gleichem Grunde längere Zeit nach der Entfernung des sympathisierenden Auges der Ausbruch sympathischer Entzündung so gut wie ausgeschlossen ist. Ein so exorbitant seltener Fall, wie ihn Fuchs angeführt, in dem schwere sympathisierende Entzündung im enucleierten Auge bestand, ohne dass es zu sympathischer Ophthalmie gekommen wäre, könnte vielleicht als eine lokale Überempfindlichkeit des verletzten Auges, etwa als Folge lokaler Antikörperbildung, verständlich werden.

Die Enucleation des sympathisierenden Auges darf, wenn meine Annahme zu Recht besteht, keinen Einfluss nehmen auf den Verlauf der ausgebrochenen sympathischen Ophthalmie — eine Tatsache, die heute wohl allgemein anerkannt ist. Sobald aus dem sympathisierenden Auge die antigene Resorption erfolgt und damit die Uvea beider Augen „sensibilisiert" ist, wird die anaphylaktische Reaktion im zweiten Auge nicht im geringsten mehr beeinflusst werden können. Dass Neurotomie und Neurektomie versagten und versagen mussten, ist eine notwendige Folgerung unserer Theorie, ebenso, dass anderseits die Exenteration ein vollwertiger Ersatz der Enucleation ist. Unter der Annahme einer mykotischen Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie ist letzteres eigentlich nicht verständlich.

Es müsste einfach als Wunder angesehen werden, wenn es gelänge, bei der Exenteration eines den Erreger der sympathischen Ophthalmie beherbergenden Auges alle Keime wegzuschaffen, insbesondere wenn wir berücksichtigen, dass die sympathisierende Entzündung immer längs der Emissarien die Sklera zu durchbrechen die Tendenz hat, daher ein gleiches von dem supponierten Infektionserreger behauptet werden muss, einem Bedenken, dem ich schon bei der Herausgabe der 2. Auflage der Operationslehre von Czermak[1]) Ausdruck gegeben. Keine Schwierigkeiten bietet der Erklärung das Vorkommen von sympathischer Ophthalmie nach unreiner Exenteration, mit Zurückbleiben resorbierbaren Uvealgewebes, wie solche Fälle jüngst beschrieben wurden (44, 45).

Für das späte Auftreten (Jahre nach vorausgegangener Verletzung) einer sympathischen Ophthalmie kann ohne weiteres darin die Erklärung gefunden wären, dass das typisch vorausgehende Wiederaufflammen des Entzündungsprozesses im ersterkrankten Auge[2]) zu einer neuerlichen Anaphylaxierung der Uvea geführt hat; es lässt sich aber auch die Ursache dessen darin suchen, dass erst in einem späteren Zeitraume die krankhafte Allgemeinveränderung so weit gediehen ist, dass sie von pathogener Bedeutung für die Uvea wird, natürlich ebenso für die sensibilisierte normale des normalen, wie für die des kranken Auges, welch letzteres dann zuerst auch äusserlich sichtbar reagiert.

Die Erklärung des Auftretens sympathischer Entzündung nach nichtperforierenden Verletzungen (traumatische subconjunctivale Skleralruptur), sowie nach intraokularen Sarkomen macht nicht die geringsten Schwierigkeiten. Gerade bei subconjunctivaler traumatischer Skleralruptur ist ja die Läsion der Uvea gewöhnlich eine sehr beträchtliche und damit ohne weiteres zu verstehen, weshalb gerade da eine reichliche antigene Resorption von Uveagewebe mit den folgenden anaphylaktischen Erscheinungen und bei anormaler Beschaffenheit des Organismus Entzündungen im Uveagewebe auftreten.

Das Zusammenvorkommen von ausgesprochener Endophthalmitis septica und sympathisierender Entzündung im gleichen Auge ist ebenso wohl verständlich, ohne dass man zu der Annahme von Mischinfektion oder gleichzeitiger endogener und exogener Infektion greifen muss.

---

[1]) Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Bd. I. 2. Aufl. S. 465.

[2]) „Allen Fällen mit langem Intervalle ist gemeinsam, dass zur Zeit des Auftretens der sympathischen Entzündung Zeichen der Reizung im ersten, gewöhnlich phthisischen Auge bestehen“ [Schirmer (38), S. 66].

Es ist selbstverständlich, dass die zufolge bestehender Allgemeinanomalie in der überempfindlichen Uvea auftretende nicht-eitrige weil nicht-septische Entzündung einen ganz anderen anatomischen Charakter haben muss als die Endophthalmitis septica.

Bezüglich der letzteren möchte ich besonders in bezug auf die letzte Arbeit Gilberts bemerken, dass es wohl nicht gut angeht, jede Entzündung, bei der bei Untersuchung nach Ablauf eines gewissen Zeitpunktes keine Bakterien gefunden werden, für eine aseptische zu betrachten. Ich möchte da erinnern an die bekannte Erscheinung z. B. bei Neugeborenengonorrhöe, dass die Gonocokken frühzeitig verschwinden können und trotzdem der Ablauf der anatomischen Veränderungen in typischer Weise erfolgt. Speziell für Pneumocokken konnten wir selbst an Pneumocokken-Conjunctivitisfällen rasches Verschwinden des Infektionserregers bei protrahiertem Ablaufe der konsekutiven Entzündung beobachten.

Nichtsdestoweniger glaube ich aber, dass, wie ich es schon vorher angedeutet und wie es auch Gilbert festgestellt hat, auch durch Verletzung aseptische Entzündung von schleichendem Charakter sich etablieren kann. Die Ursache dieser Erscheinung ist die abnorme Reaktion des Organismus gegenüber der krankmachenden Schädlichkeit. Im vollständig normalen Individuum kann es möglich sein, dass ein nichtinfizierendes Trauma ohne jede konsekutive Entzündungserscheinung abläuft; besteht eine Konstitutionsanomalie, so wird auch bei aseptischem Trauma eher eine Entzündung folgen.

Dass niemals sympathische Ophthalmie nach Panophthalmitis beobachtet wurde, hat seinen Grund darin, dass es hier zu einem ganz rapid fortschreitenden Zerfall der gesamten Uvea kommt, zu einer Vereiterung, die nicht von antigener Resorption langsam zerfallenden und zur Aufsaugung gelangenden Gewebes begleitet sein kann. Es ist ja auch bekannt, dass bei parenteraler Einverleibung eines Antigenes, die von Vereiterung gefolgt ist, die Antikörperbildung beträchtlich vermindert ist[1]). Es kann aber auch noch ein zweiter Grund mit im Spiele sein.

Wie ich oben des Näheren ausgeführt habe, findet bei gewissen Individuen unter sonst gleichen Verhältnissen bei einer traumatischen infektiösen oder nichtinfektiösen Iridocyclitis eine wesentliche Vermehrung der Lymphocyten im Blute auf Kosten der polynukleären Leukocyten statt. Gerade Fälle von schleichender Entzündung zeigen diese Veränderung besonders ausgeprägt. Die Ursache dieser Erscheinung suche ich darin, dass das konstitutionell anomale Indivi-

[1]) Siehe den I. Teil dieser „Studien“.

duum auf das Trauma, bzw. auf den Infektionserreger anders reagiert als das vollkommen gesunde. Im gesunden wird eine Infektion mit Pneumocokken in der Regel eine eitrige Entzündung erzeugen, im kranken Organismus unter Umständen die Eiterung vermissen lassen und nur eine schleichende Entzündung sich einstellen, dabei gleichzeitig als Symptom abnormer Reaktion Lymphocytose im Blute erkennen lassen.

Es wird uns danach nicht wundernehmen, dass man so häufig bei sympathischer Ophthalmie organische Erkrankungen an dem Betroffenen auffindet.

Bei der Durchsicht der fünf bisher veröffentlichten, durch Tod zur Sektion gekommenen Fälle von sympathischer Ophthalmie (39, 40, 41, 42, 43), bei denen, wie es leider äusserst selten geschieht, ein genauer Sektionsbefund vorliegt, wurde dreimal Nephritis und zwar einmal mit Tumor cerebri (Grunert [39]), einmal mit Tuberkulose (Asayama [40]), einmal mit Endocarditis aortae et valv. biscupid. (Wagenmann [41]) vergesellschaftet, einmal Carcinoma ventriculi (Deutschmann [42]) und einmal Meningitis purulenta (durch die Enucleation erzeugt?) (Zimmermann [43]) gefunden.

Wird einmal jeder Fall von sympathischer Ophthalmie in jener eingehenden Weise untersucht werden, wie es der heutige Standpunkt der internen Medizin, besonders unter Berücksichtigung der sogenannten Konstitutionsanomalien und der Autointoxikationen erfordert, so werden gewiss auch für das Auftreten der sympathischen Ophthalmie ätiologische Momente im Organismus aufgefunden werden, so wie ich sie oben für meine Iridocyclitisfälle nachweisen konnte.

Wird die angeführte Theorie der Entstehung der sympathischen Entzündung acceptiert, so ist eine notwendige Folge davon, wie es übrigens auch für die Vermittlungstheorie selbstverständlich war, aber meines Wissens noch nie ausgesprochen wurde, die Anerkennung der Tatsache, dass auch spontane (idiopathische) Iridocyclitis eines Auges zur sympathischen Ophthalmie führen könne. In der Tat sehen wir aus meiner obigen Zusammenstellung, dass gerade bei schleichenden Fällen von Iridocyclitis, bei denen einerseits ein ausgedehnterer Gewebszerfall und damit Anaphylaxierung der Uvea anzunehmen ist, anderseits keine akute Krankheitsursache, sondern gleichfalls eine chronische, oder andauernde Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Wortes besteht, in der grossen Mehrzahl der Fälle tatsächlich beide Augen in gleicher Weise erkranken. Es ergibt sich daraus die Erklärung für den Umstand, dass

dann gerade die beidäugig an Iridocyclitis erkrankten Individuen eine so ungünstige Prognose für das Sehvermögen zu gewärtigen haben.

Es kann dann auch keinesfalls befremden, dass einerseits das vollentwickelte Bild der sympathisierenden und sympathisierten, kurz gesagt, der anaphylaktischen Entzündung ein ganz charakteristisches ist, dass aber anderseits unter Umständen bei chronischer spontaner Iridocyclitis, sowie in seinen Anfängen, wie dies insbesondere Gilbert betont hat und wie ich dies auf Grund meiner eigenen anatomischen Untersuchungen an nichttraumatischer Iridocyclitis erkrankter Augen bestätigen kann, dasselbe Bild, ein ganz analoger anatomischer Befund auch ohne Trauma, ohne den sogenannten Typus der sympathischen Ophthalmie vorkommen muss.

Dass die sympathische Reizung toto coelo von der Entzündung verschieden ist und besonders, weshalb sich aus einer Reizung nicht regelmässig eine Entzündung entwickelt und weshalb die letztere so häufig ohne vorausgehende „Reizung" eintritt, dafür konnte gerade die Vermittlungstheorie keine Erklärung geben. Die sympathische Reizung ist nichts anderes als Ciliarnervenreizung wohl auf reflektorischem Wege ausgelöst; die gegenseitige Unabhängigkeit beider Prozesse ist mit ein Beweis, dass nicht die Ciliarnervenreizung am sympathisch erkrankten Auge den Boden für das Auftreten der Entzündung geschaffen haben kann.

Auch Fuchs hat schon die Unabhängigkeit beider Prozesse damit bestätigt, dass er in 16 Augen, welche wegen sympathischer Reizung des zweiten Auges enucleiert worden waren, nur einmal das Bild sympathisierender Entzündung vorgefunden hat.

Nichts gewinnen wir aus diesen Anschauungen für die Diagnostik der sympathischen Ophthalmie — welche wohl am besten als anaphylaktische Iridocyclitis (Uveitis) zu benennen wäre. Sie wird nach wie vor eine klinische bleiben, falls es nicht gelingen sollte, die im Tierversuche konstatierten Antikörper auch bei „Uveaimmunisierung" durch Iridocyclitis im Komplementbindungsversuche nachzuweisen, was kaum zu erwarten ist. Wir wissen ja aus dem Tierversuche, dass Anaphylaxie typischester Art bestehen kann, ohne dass man im stande ist, eine besondere Veränderung im Blutserum (Präcipitine) nachzuweisen. Aber es wird nach wie vor das typische anatomische Bild im enucleierten sympathisierenden Auge eine Bestätigung dafür abgeben, dass die Entzündung des zweiten Auges eine in ihrer Art charakteristische, durch Anaphylaxie bedingte ist.

Sehr viel gewinnen wir aber für die Prophylaxe der sogenannten sympathischen Ophthalmie. Sie hat sich nicht in der Enucleation-Exenteration des verletzten bzw. primär erkrankten und fast oder ganz erblindeten Auges zu erschöpfen. Ich glaube, dass gerade dem Umstande, dass wir dem Allgemeinzustande auch eines an frischem Trauma oculi Erkrankten eingehendste Berücksichtigung angedeihen lassen, in jedem Falle eine eingehendste interne Untersuchung vornehmen und durch entsprechende diätetische Massnahmen gewisse Anomalien zu bekämpfen trachten, es zuzuschreiben ist (jedenfalls neben dem wenig konservativen Verhalten, das ich mir zur Regel gemacht), dass ich in den letzten fast vier Jahren an der Klinik keine sympathische Ophthalmie habe auftreten sehen. Es wird das radikale Vorgehen aber auch für jene Augen mit spontaner Iridocyclitis gefordert werden müssen, die durch den Entzündungsprozess schon soweit geschädigt sind, dass die Wiederherstellung eines einigermassen brauchbaren Sehvermögens nicht mehr zu gewärtigen ist.

Literaturverzeichnis.

1) Elschnig, Studien zur sympathischen Ophthalmie. I. Wirkung von Antigenen vom Augeninneren aus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV, 3.
2) —, — II. Die antigene Wirkung des Augenpigmentes. v. Graefe's Arch. f. Ophth Bd. LXXVI, 3.
3) Krusius, Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. Beiträge zur biologischen Stellung des Linseneiweisses und der ektodermalen Horngebilde. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, 1.
4) Kümmell, Über anaphylaktische Erscheinungen am Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2.
5) Schnabel, Die sympathische Iridocyclitis. Wien. med. Wochenschr. Nr. 29 u. 30. 1902.
6) Hessberg, Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnose für die Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f Augenheilk. Beilageheft 1909. S. 60.
7) Fleischer, Über Resultate mit der Wassermannschen Reaktion bei Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910, 2. S. 230.
8) v. Jaksch, Die Vergiftungen. Spez. Pathol. u. Ther., herausgegeb. v. Nothnagel. Bd. I. Wien 1897.
9) Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. 1909.
10) Combe, Die intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung. Deutsche Ausgabe von Wegele. 1909.
11) Wessely, Versuche mit Indol am Kaninchenauge. 36. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg, 4. Aug. 1910.
12) Schmidt, Ad., Die Wiederbelebung der intestinalen Autointoxikationslehre in Frankreich und der Combeismus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1909.
13) Schittenhelm u. Weichardt, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1910.
14) Lubarsch, O., Über alimentäre Schlagaderverkalkung. Münch. med. Wochenschrift Nr. 30. 1910.
15) Fromme, Über die infantilen Störungen beim weiblichen Geschlecht. Med. Klin. Nr. 41. 1910.
16) Cramer, Die Ursachen der Nervosität und ihre Bekämpfung. Med. Klin. Nr. 21. 1909.

17) Fuchs, Über sympathisierende Entzündung usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI, 2.
18) Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese d. sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 4.
19) Uhr, E., Beitrag zur Lehre von der sympathischen Augenentzündung, besonders ihrer pathologischen Anatomie. Inaug.-Dissert. Marburg 1898.
20) Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nichttraumatischen Uveitiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII. S. 401.
21) — Kritische Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Augenentzündung nach Fuchs. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV.
22) Botteri, Idiopathische Iridochorioiditis unter dem Bilde einer sympathisierenden Entzündung, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 172.
23) Kitamura, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen und sympathisierenden Entzündung mit histologischen Untersuchungen sympathisierender Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, 2. S. 211.
24) Watabene, Anatomische Untersuchung von 4 Augen mit traumatischer Iridocyclitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. 1910.
25) Gilbert, Zur Ätiologie und Histopathologie der traumatischen Uveitis. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. Nov. 1909.
26) Fuchs, Über Ophthalmia sympathica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX, 3.
27) Weigelin, Zur Frage der pathologisch-anatomischen Diagnosenstellung der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV. S. 411.
28) Gilbert, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden, traumatischen intraokularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2.
29) Römer, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. I. Die sympathische Ophthalmie als Metastase. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. S. 310.
30) Heerfordt, Einige Beobachtungen über das Wesen der sympathischen Uveitis anlässlich eines eigentümlichen Falles dieses Leidens. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 572.
31) Gradle, H. S., Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Lymphocytose bei Iridocyclitis traumatica. Ber. über d. 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 258.
31a) — Lymphocytosis as a diagnostic and prognostic symptom in cases of iridocyclitis after perforating injury. Arch. of Ophth. Vol. XXXIX. Nr. 6. 1910.
32) Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Ätiologie und Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1.
33) Meller, Intraokulares Sarkom und sympathisierende Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII, 1.
34) Bach, Experimentelle und klinische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 1.
35) — Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Ophth. Klin. Nr. 20. 1898.
36) — Bemerkungen zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
37) Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms. Jena 1890.
38) Schirmer, Sympathische Augenerkrankung in Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VI. Abt. 2. Kap. VIII.
39) Grunert, Vollständiger Sektionsbefund eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. Beilageheft S. 1.
40) Asayama, Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIV. S. 444.
41) Wagenmann, Über den mikroskopischen Befund eines Falles von sympathischer Ophthalmie, bei dem beide Bulbi in einem frühen Stadium zur Untersuchung kamen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Festschr. f. Leber. Bd. LXXIV. S. 489.
42) Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria. Beiträge zur Augenheilk. Bd. X. S. 81.
43) Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 2.

44) Schieck, Bietet die Exenteratio bulbi einen hinreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie? Ber. über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908. S. 355.
(Elf Monate post exenterationem sympathische Ophthalmie; Reste der Uvea im exenterierten Stumpfe anatomisch nachgewiesen. In der Diskussion berichtet Schmidt-Rimpler über zwei analoge Fälle, in dem einen aber trat schon 14 Tage post operationem sympathische Ophthalmie auf, daher nicht beweisend.)
45) Snellen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 631. 1910. (2 Fälle von sympathischer Ophthalmie nach Exenteration, einer schon 14 Tage post operationem aufgetreten, daher nicht verwertbar. Reste des Uveagewebes im exenterierten Bulbus anatomisch nachgewiesen.)

Literatur über Augenerkrankungen durch Autointoxikation[1]).

46) Elschnig, Augenerkrankungen durch Autointoxikation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 417. 1905.
47) Stedman Bull, Aderhauterkrankung infolge einer Ptomainvergiftung bei intestinaler Entzündung. Transactions of the Americ. Ophth. society. X, 3. 1905. (Refer. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906. S. 379.)
(2 Fälle von Chorioiditis verbunden mit Accommodationslähmung.)
48) Schweinitz, de, Autointoxication in relation to the eye. (Section on Ophth. Americ. med. Assoc.) Ophth. Record. 1906. p. 332. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV, 2. S. 332. 1906.)
(Beziehungen zu mannigfachen Erkrankungen des Auges, auch der Uvea, und zur postoperativen Iridocyclitis.)
49) Wirtz, Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Autointoxikation und Augenleiden. Med. Klin. Nr. 43. 1907.
(2 genau beobachtete Fälle: Herpes corneae und Neuritis retrobulbaris.)
50) Harriet, Contribution à l'étude des iritis chroniques. Thèse de Paris 1907. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 1. S. 693. 1909.)
(Uveitis wird durch Toxhämie infolge ungenügender Ausscheidung oder Resorption gewisser Stoffwechselprodukte bedingt.)
51) Schulin, Die Selbstvergiftung als Ursache der Myopie. Monatschr. f. prakt. Wasserheilk. Bd. XV, 1. (Ref. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. Nr. 26. 1908.)
52) Schweinitz, de, u. Fife, Ch. A., Ein weiterer Beitrag zu dem möglichen Zusammenhang zwischen Autointoxikation und Erkrankungen der Cornea und Uvea. Americ. Med. Assoc. Sect. on Ophth. Chicago, 1.—5. Juni 1908. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 2. S. 227. 1908.)
(5 einschlägige Fälle mit Autointoxikation durch fehlerhaften Stickstoffabbau.)
53) Lanford, The Etiology of Chorioiditis. Ophthalmic Record, Chicago, Nov. 1908. (Ref. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Nr. 14. 1909.)
(Intoxikationen meist intestinalen Ursprunges durch Toxine septischer Natur, auch Ptomaine erzeugen Iridocyclitis und Chorioiditis.)
54) Dimoyat, Troubles oculaires d'origine gastro-intestinale. Thèse de Montpellier 1908. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 1. S. 690. 1909.)
(Gastro-intestinale Autointoxikation primäre Ursache besonders von rezidivierender Iritis und Iridochorioiditis; 3 Fälle.)
55) Schweinitz, de, Exsudative Chorioiditis. College of Physicians of Philadelphia, section on ophthalmology. 15. X. 1908. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. S. 691. 1909.)
(Chorioiditis durch „Produkte intestinaler Zersetzungen".)
56) Bull, Charles Stedman, Seltene Formen von Chorioiditis. Medical Record. 4. Mai 1907. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 1. S. 692. 1909.)
(Neben andern Erscheinungen auch Chorioiditis Folge von Autointoxikation.)
57) Angelucci, Sulle flogosi oculari postoperative provocate a favorite da autoinfezioni. Archivio di Ottalmologia, April 1910.

---

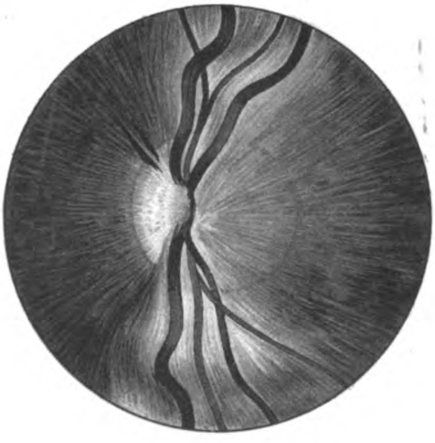
[1]) Siehe S. 558, Fussnote 2.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

1.



2.



F. Schieck pinxit. Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

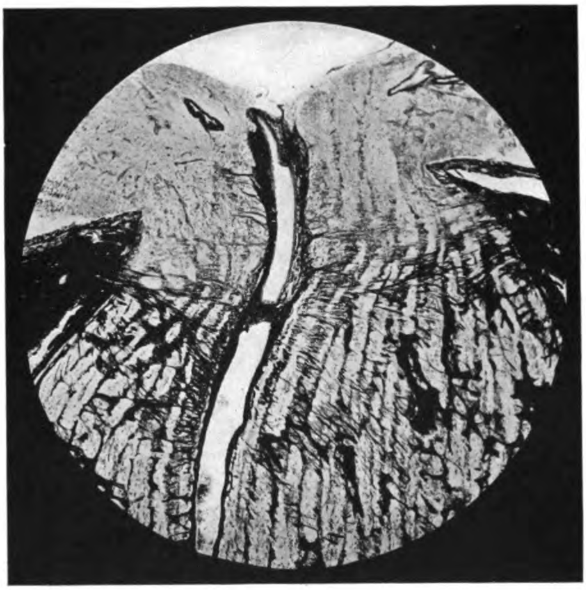


Fig. 3.



Fig. 4.

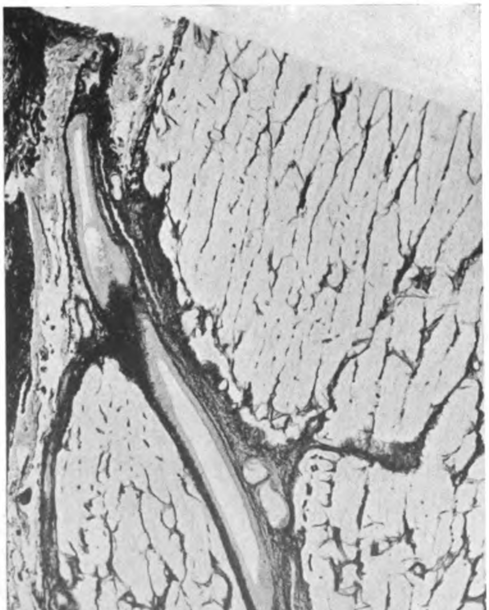


Fig. 6.

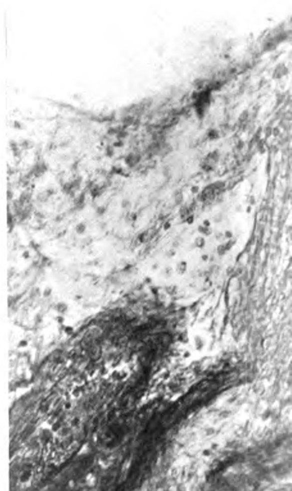


Fig. 7.

Verlag von Wilhelm Engel



Fig. 4.

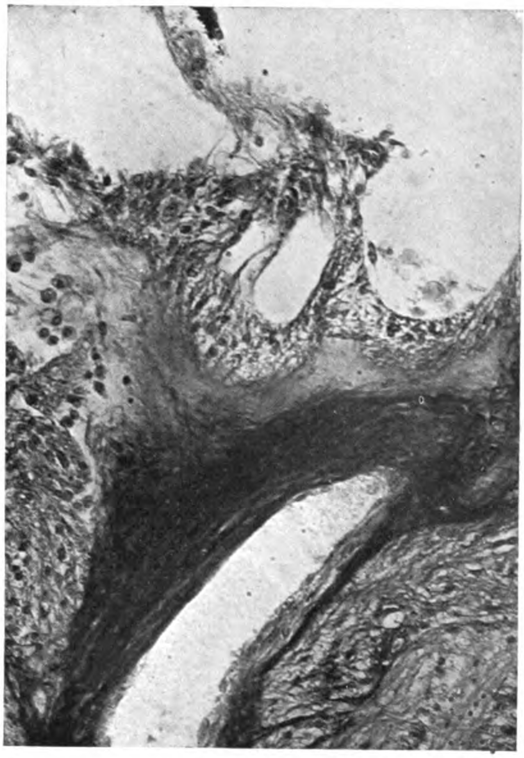
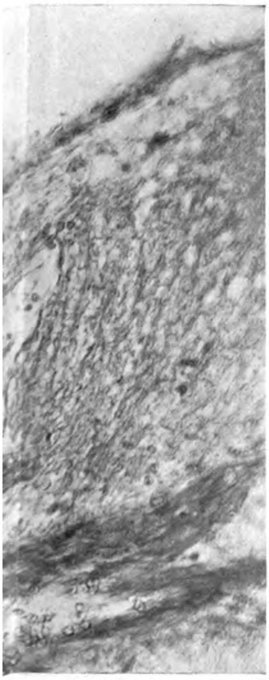


Fig. 5.



ig. 7.

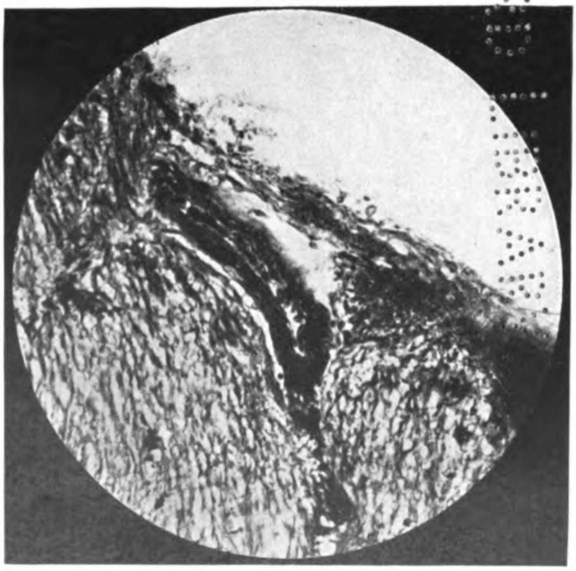


Fig. 8.

n Engelmann in Leipzig.

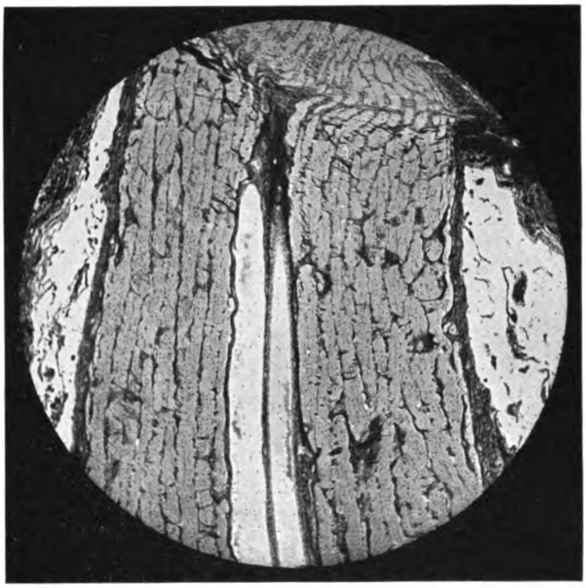


Fig. 9.



Fig. 10.

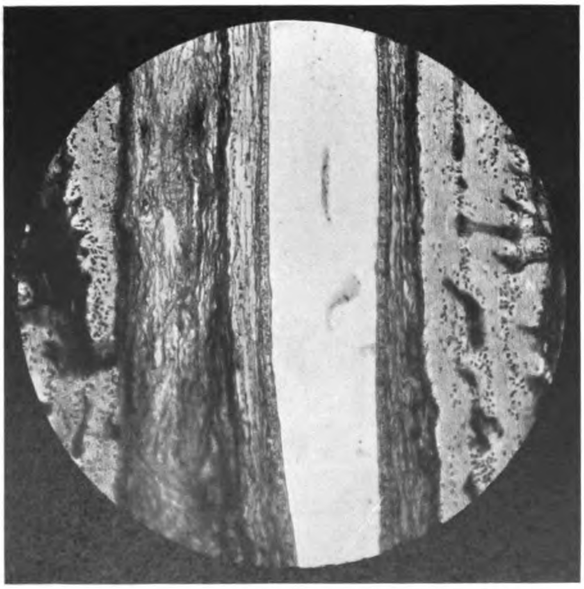


Fig. 12.

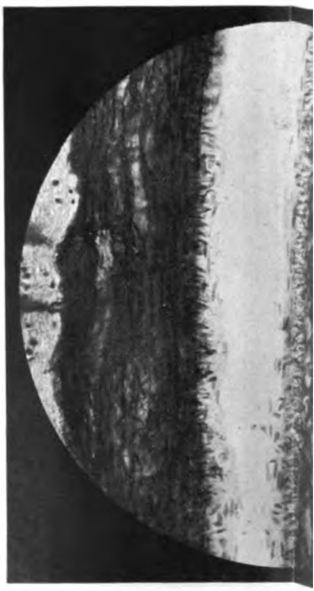


Fig. 13

Verlag von Wilhelm Eng

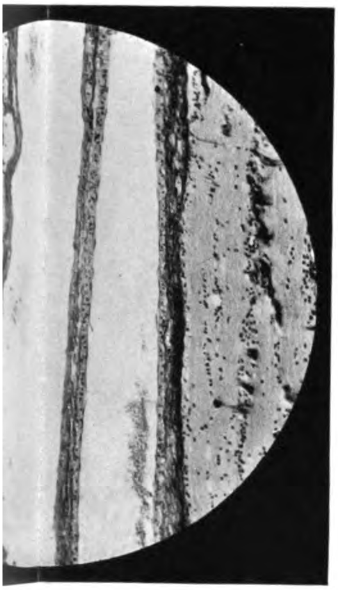


Fig. 10.

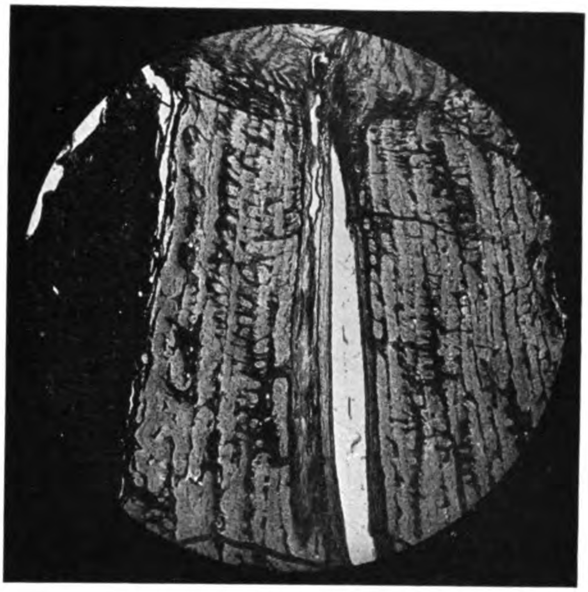


Fig. 11.



ig. 13.

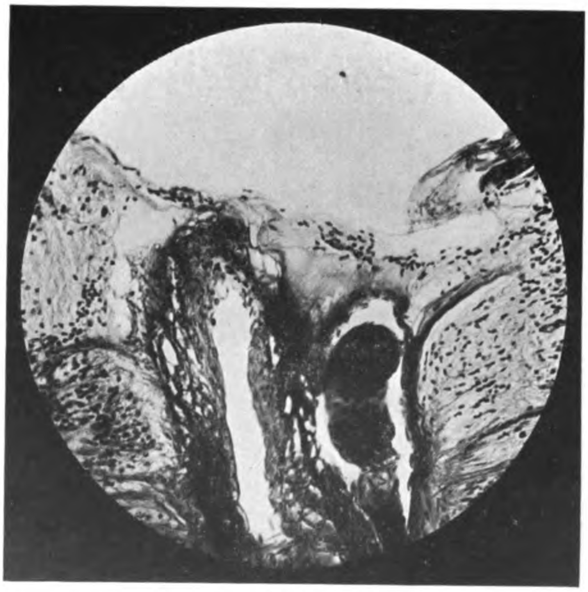


Fig. 14.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 15.

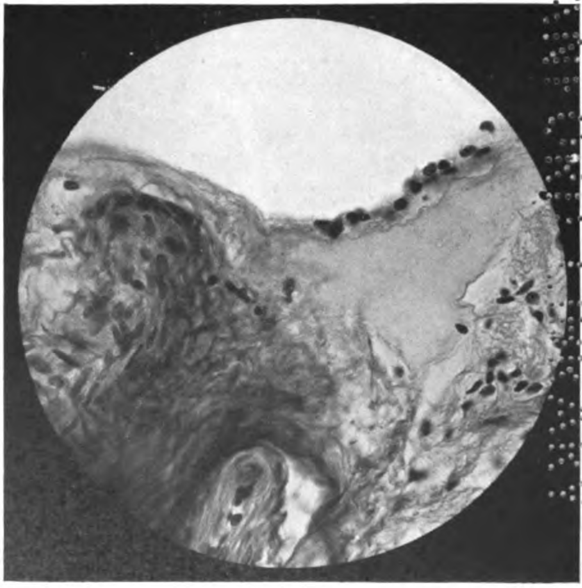


Fig. 16.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



F

F

Fig

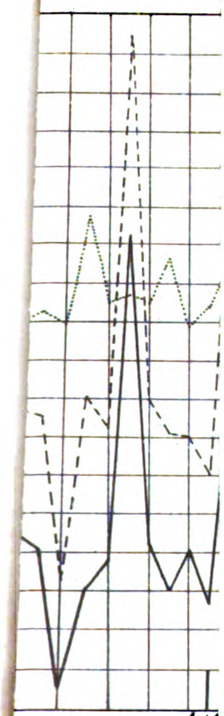
F

F

Gesichtslini

Opt. Achse

F



Verlag von

Fig. 24. Die Achsenlänge bei verschiedener Refraktion nach Reduktion auf gleichen Hornhautradius.

Fig. 25. Das Verhältnis zwischen die Hauptbrennweite der Linse und die Achsenlänge bei verschiedener Refraktion und nach Reduktion auf gleichen Hornhautradius.

Fig. 26. Emmetropen, geordnet nach der auf einen Hornhautradius von 8 mm reduzierten Achsenlänge.

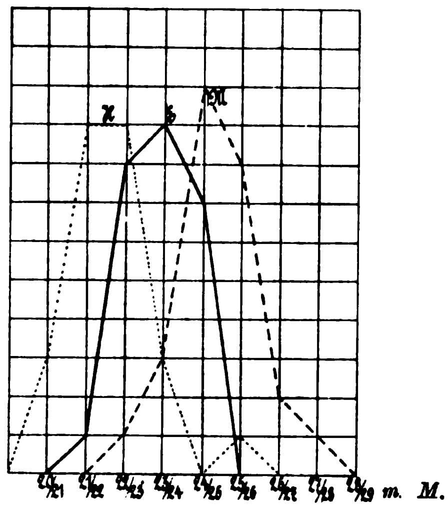


Fig. 24.

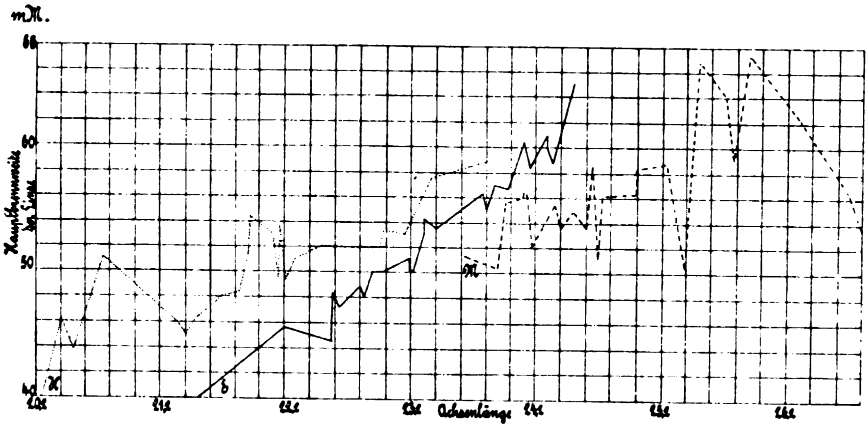


Fig. 25.

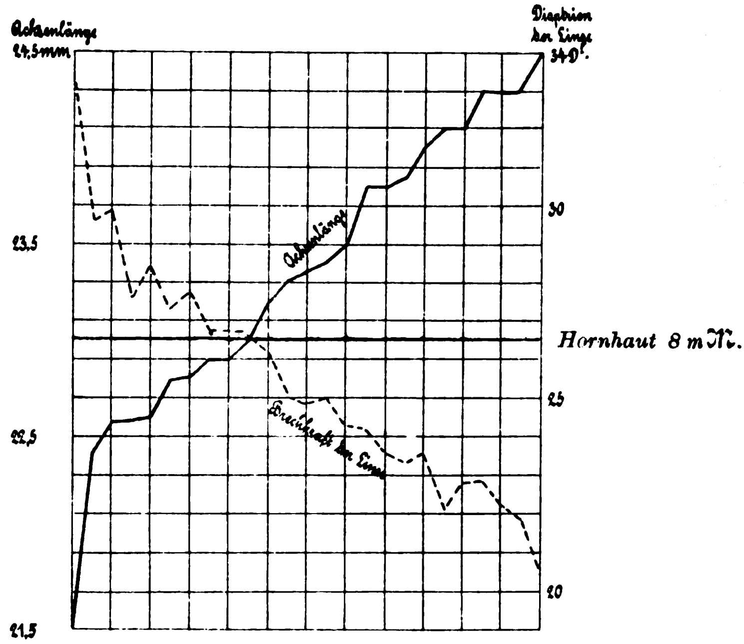


Fig. 26.

Zeeman

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

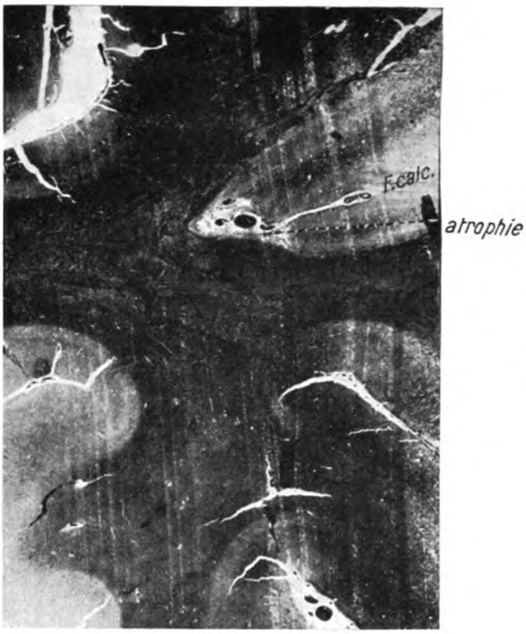


Fig. 1a.

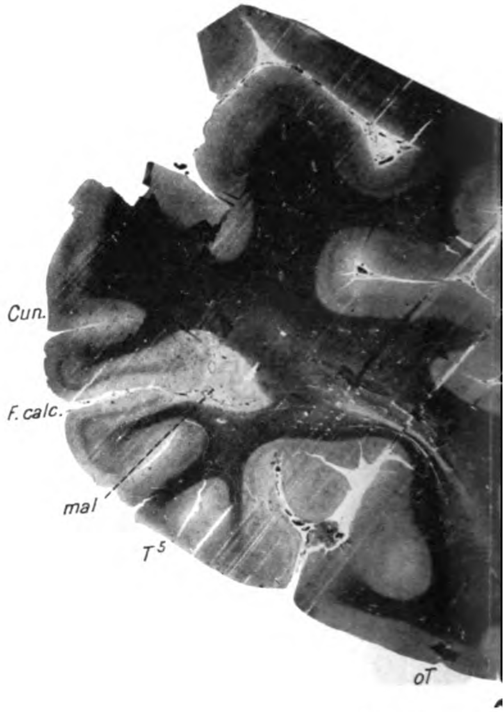


Fig. 1b.

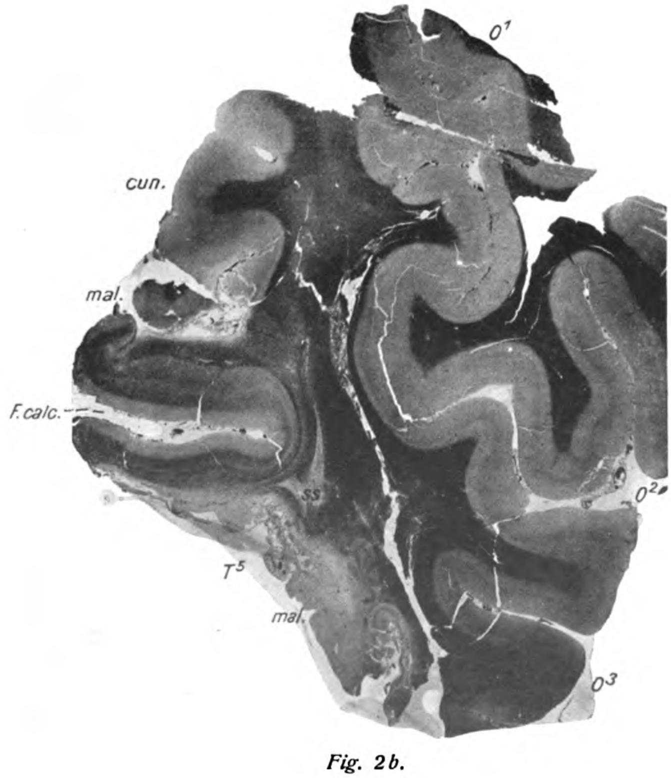


Fig. 2b.

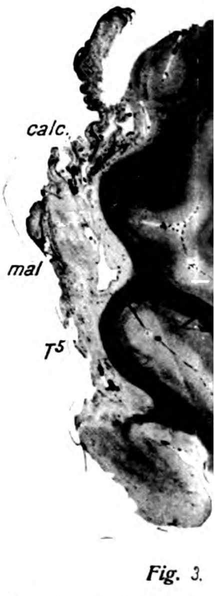
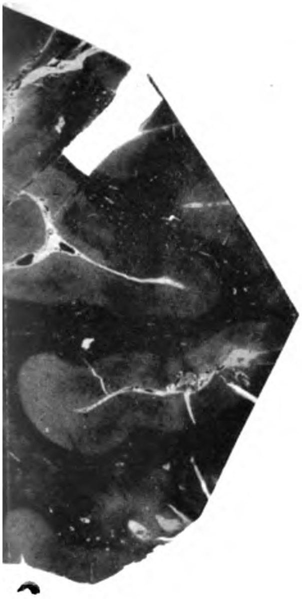


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engel



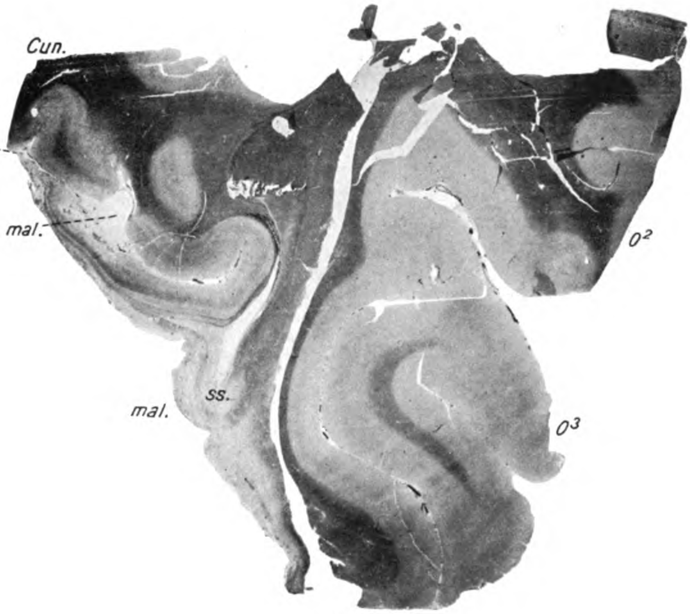


Fig. 2a.



g. 3.

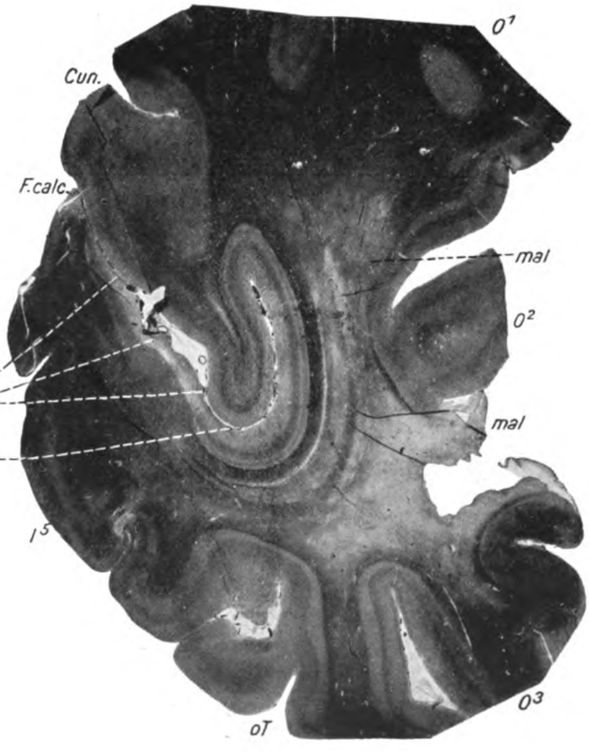


Fig. 4.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 5.

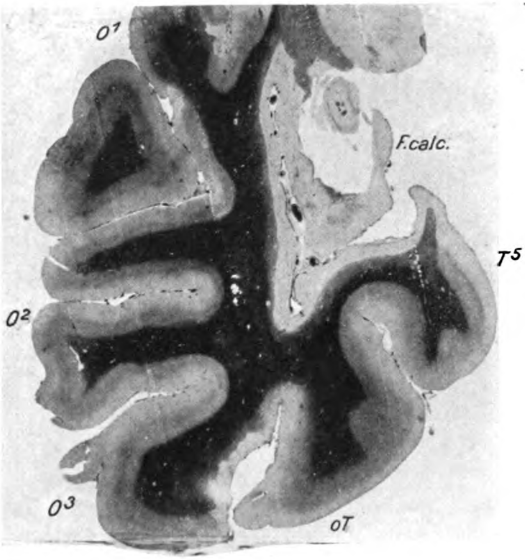


Fig. 6.

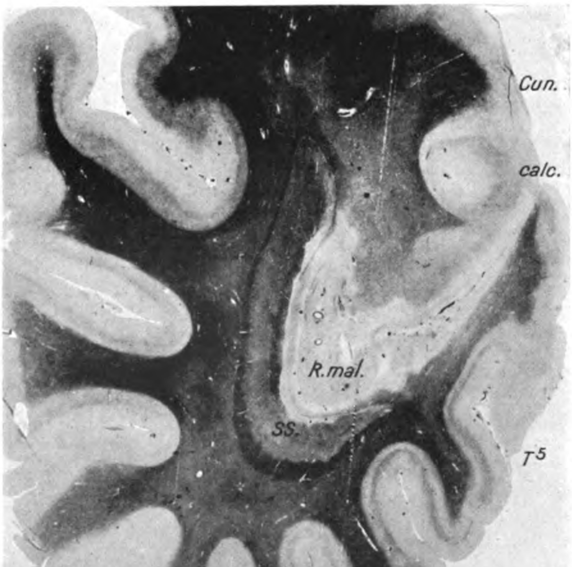
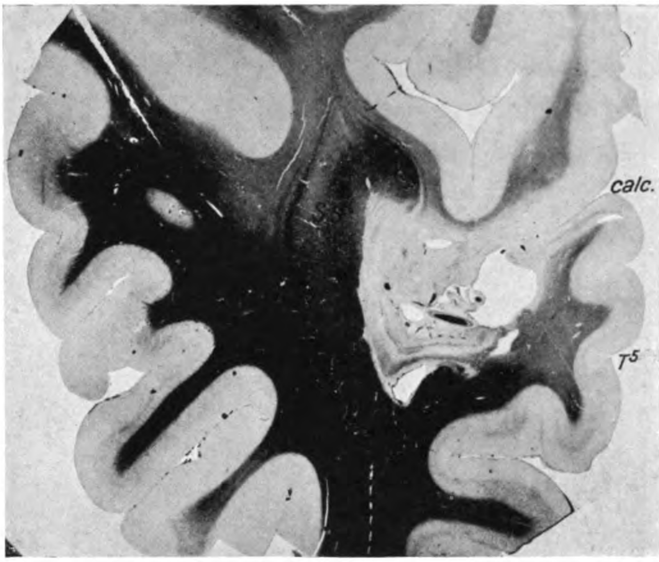


Fig. 7.



SS.
Fig. 8.

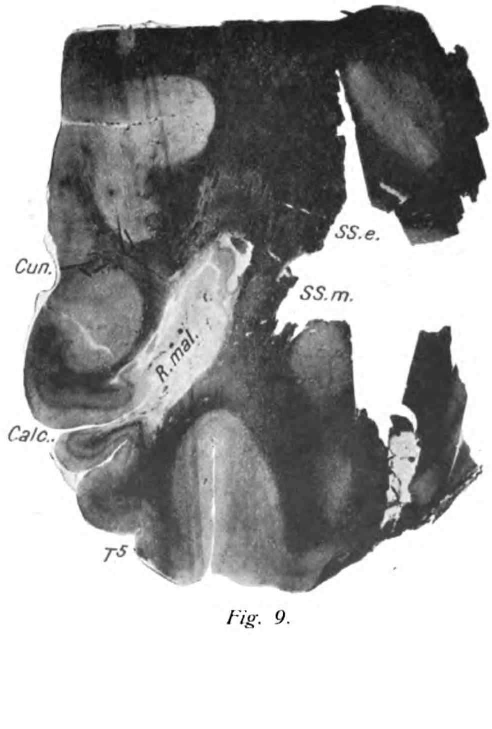


Fig. 9.

Verlag von Wilhelm E



Fig. 10.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 11.

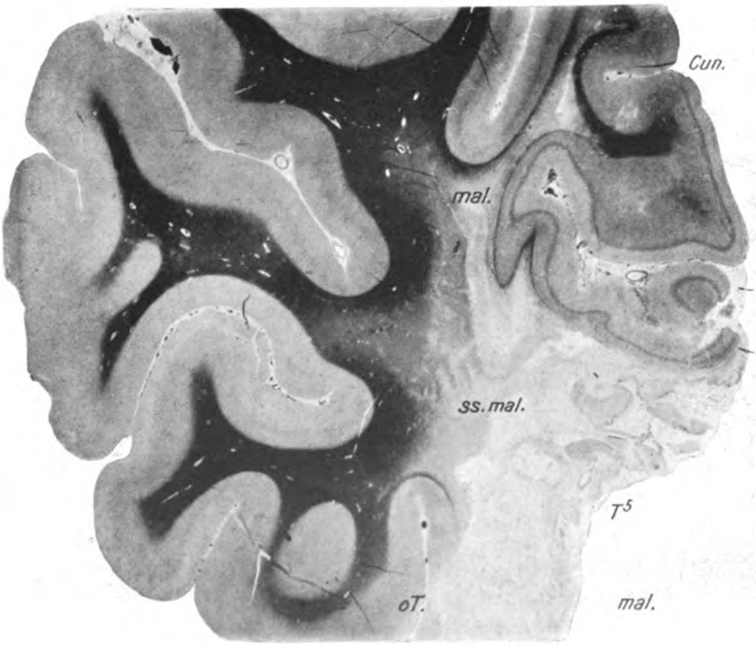


Fig. 13.

Verlag von Wilhelm

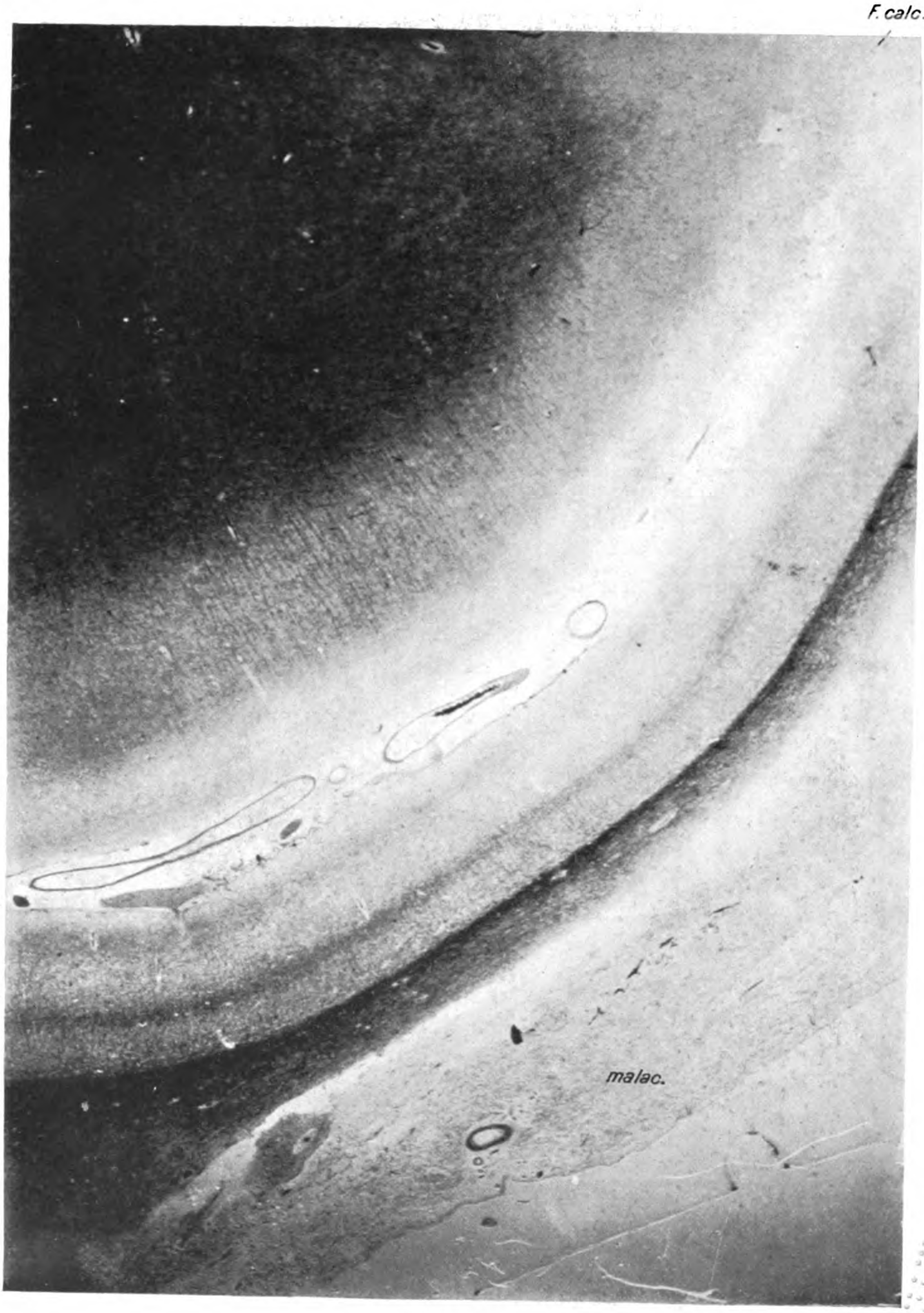


Fig. 12.

n Engelmann in Leipzig.


mark
Rinde
Str. Gennari
F. calc.
mal.
m
Rinde
melac.
Str. Gennari
m.
mal.
m.
mal.
SS.m.
SS.e.
Mark

Fig. 14.



Fig. 15.

Engelmann in Leipzig.

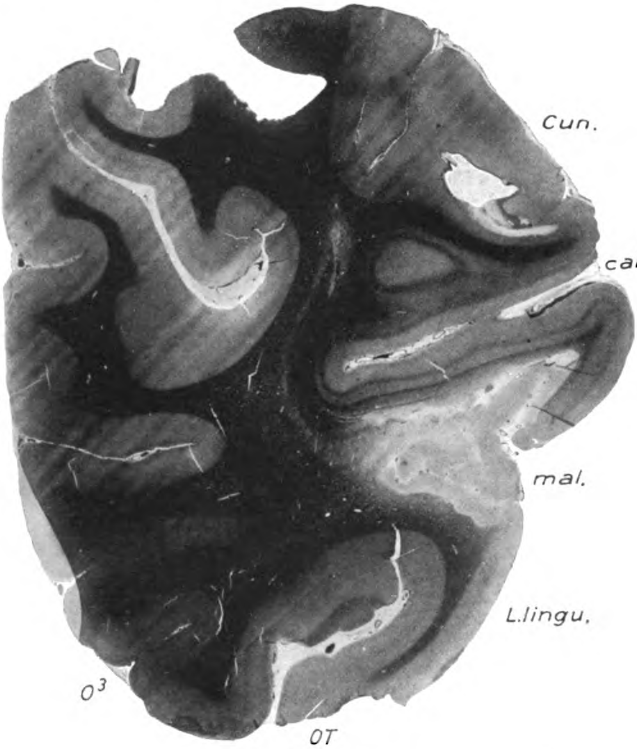


Fig. 1.

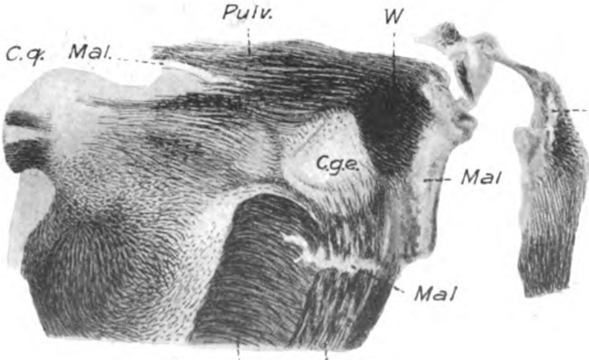


Fig. 2.



Fig.

Verlag von Wilhelm E

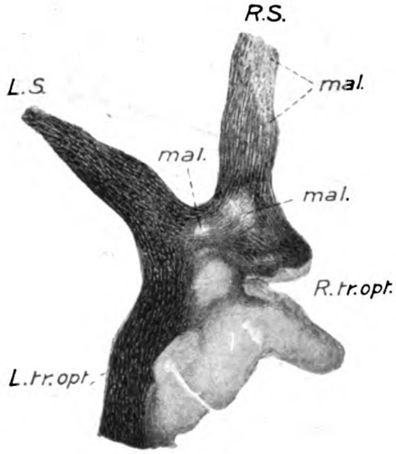


Fig. 3.



ig. 4.

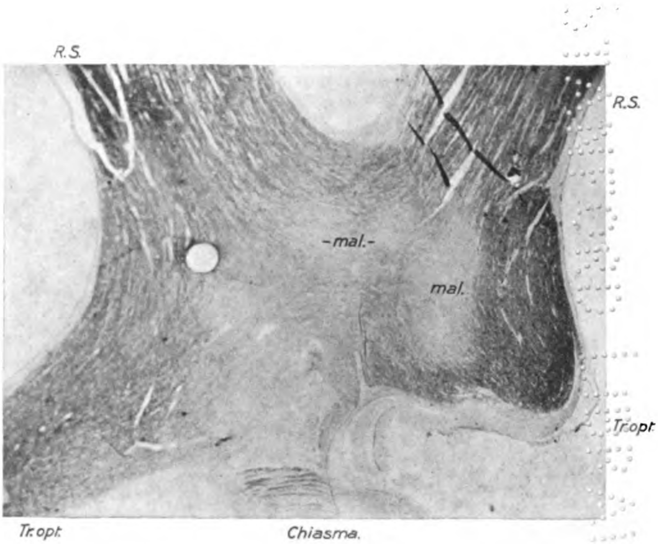


Fig. 5.

Engelmann in Leipzig.

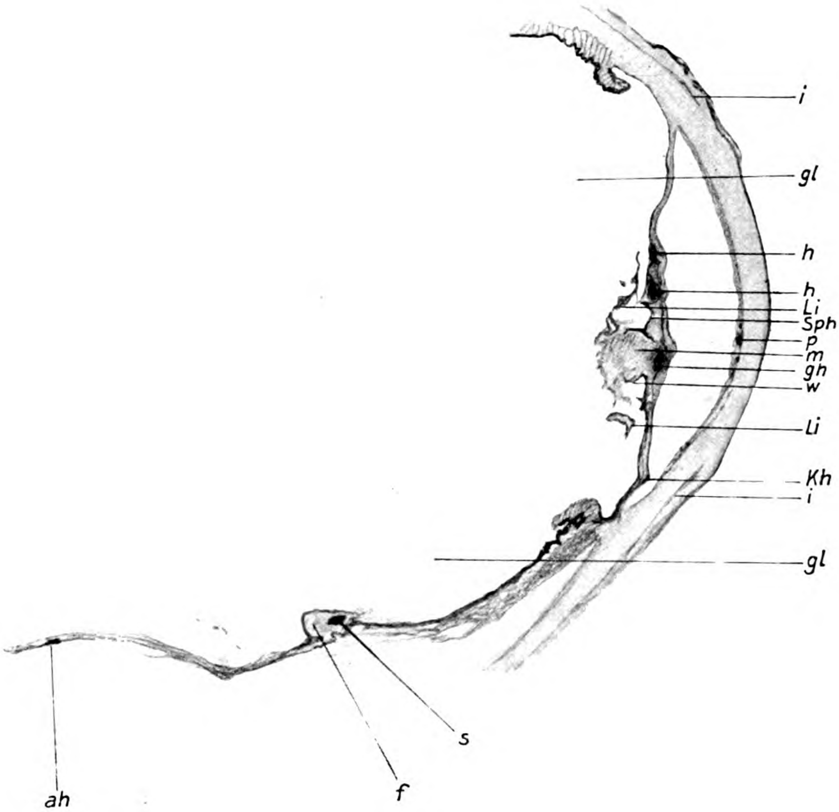


Fig. 1.

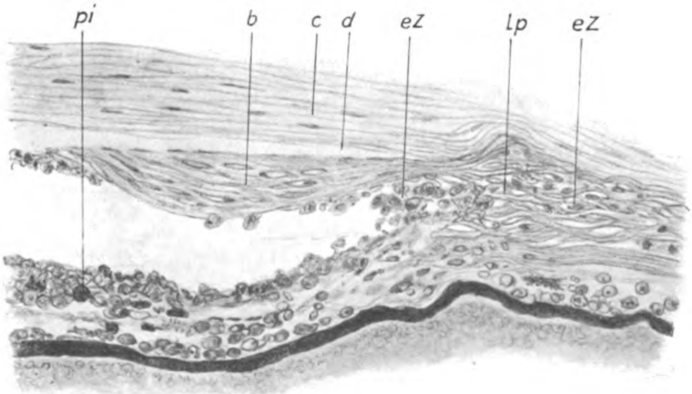


Fig. 3.

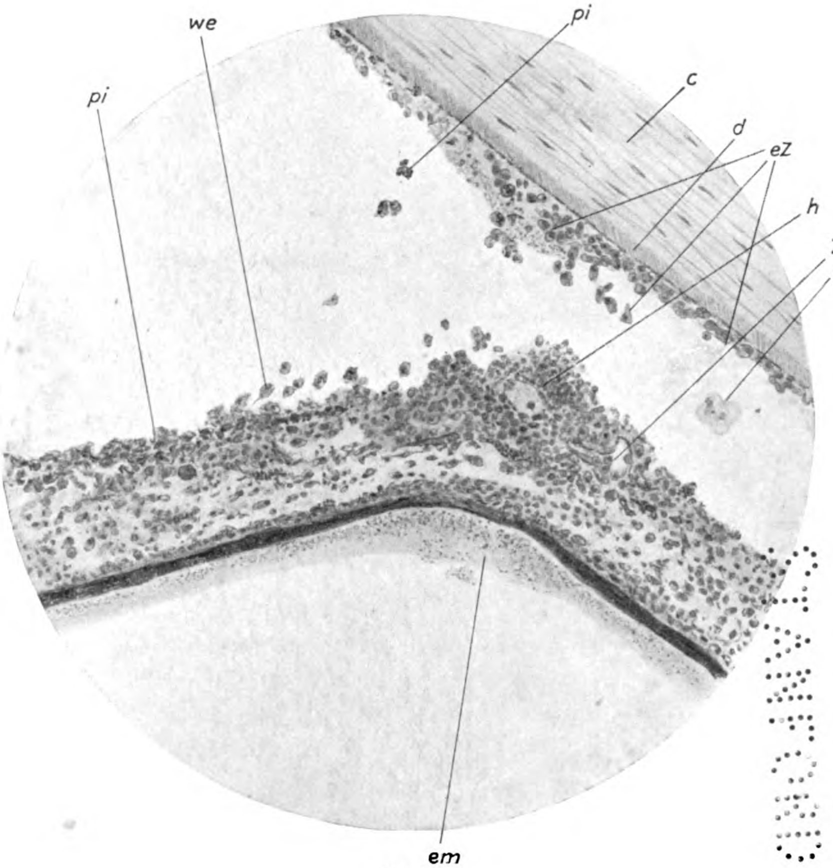


Fig. 2.

ꞏelmann in Leipzig.

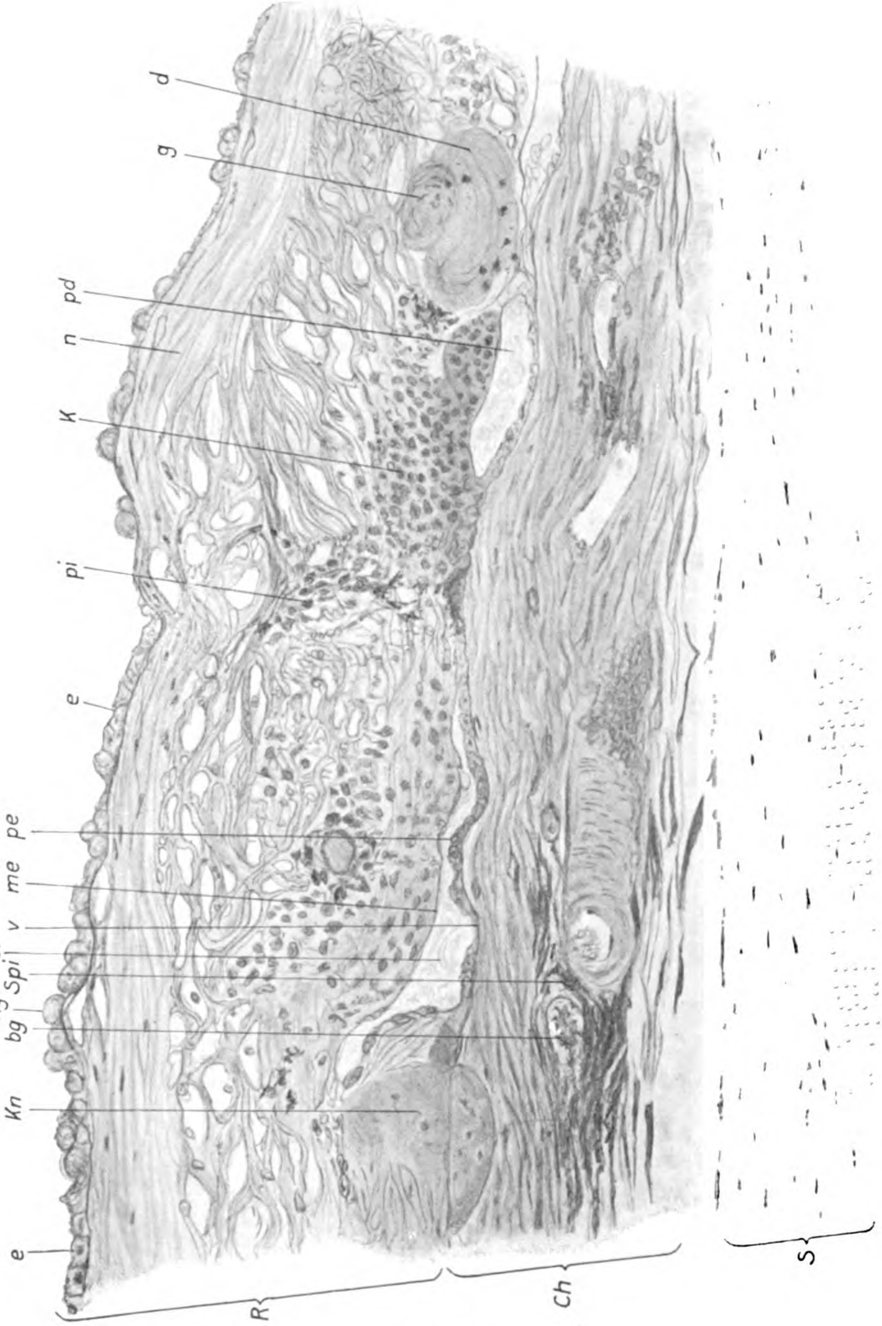
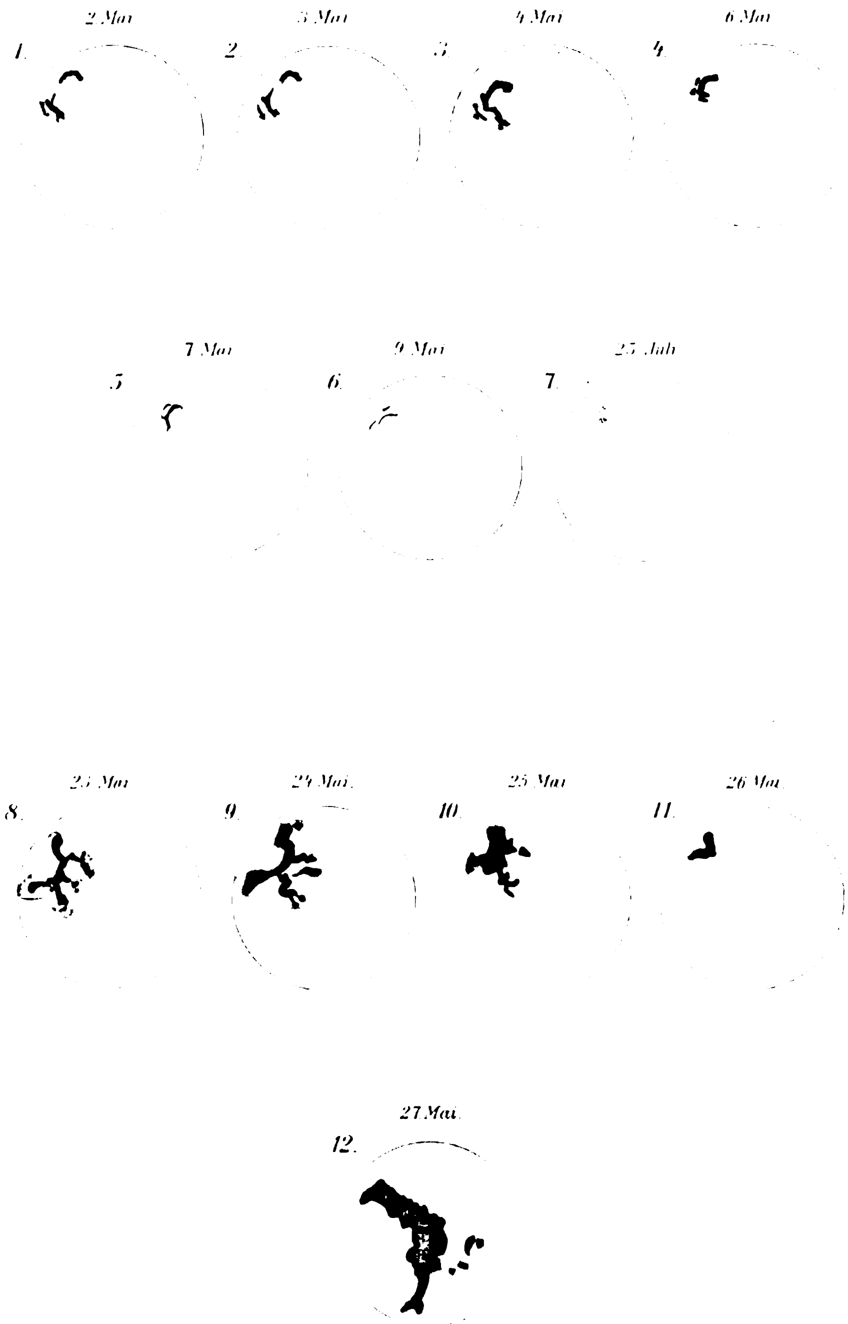
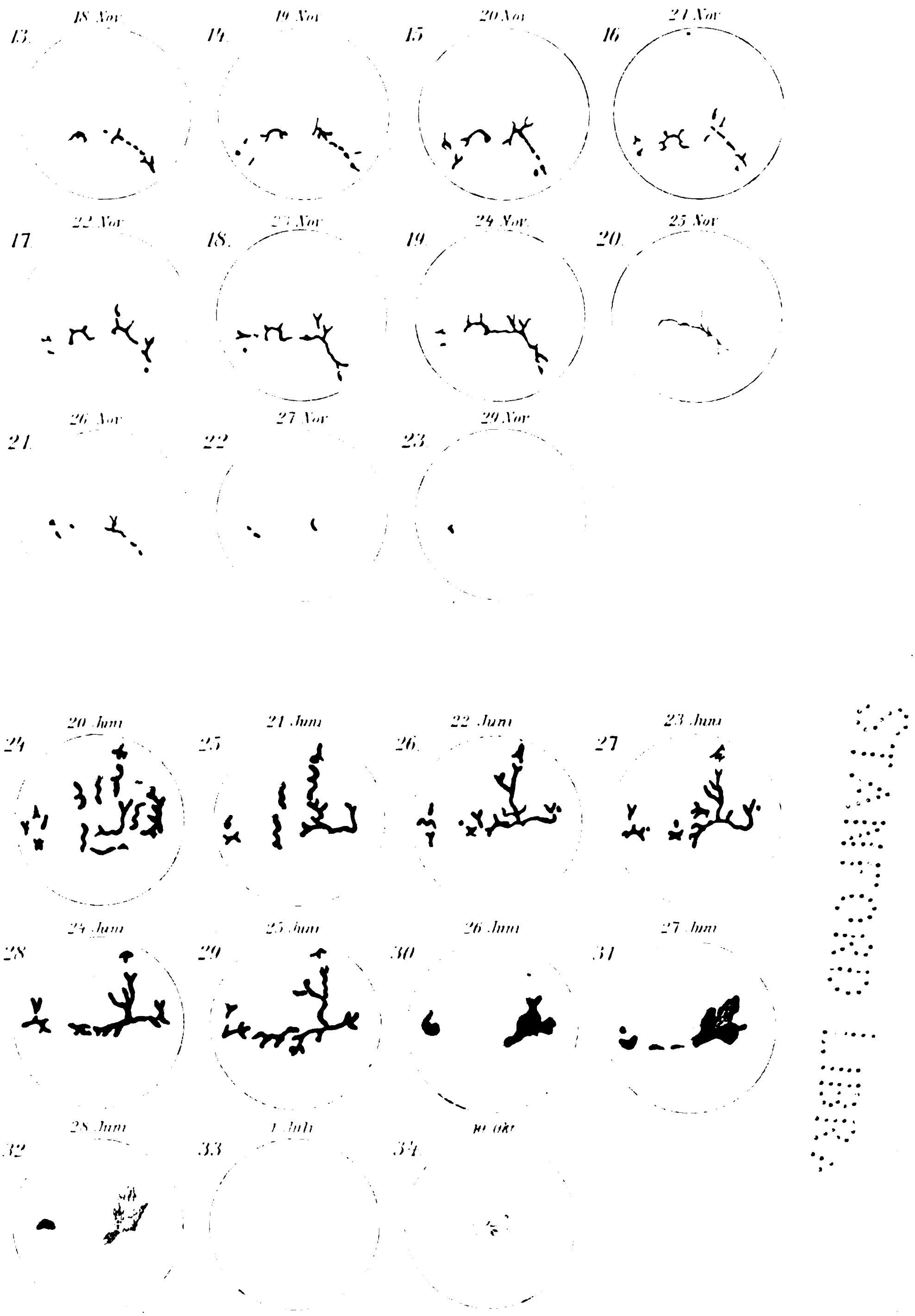


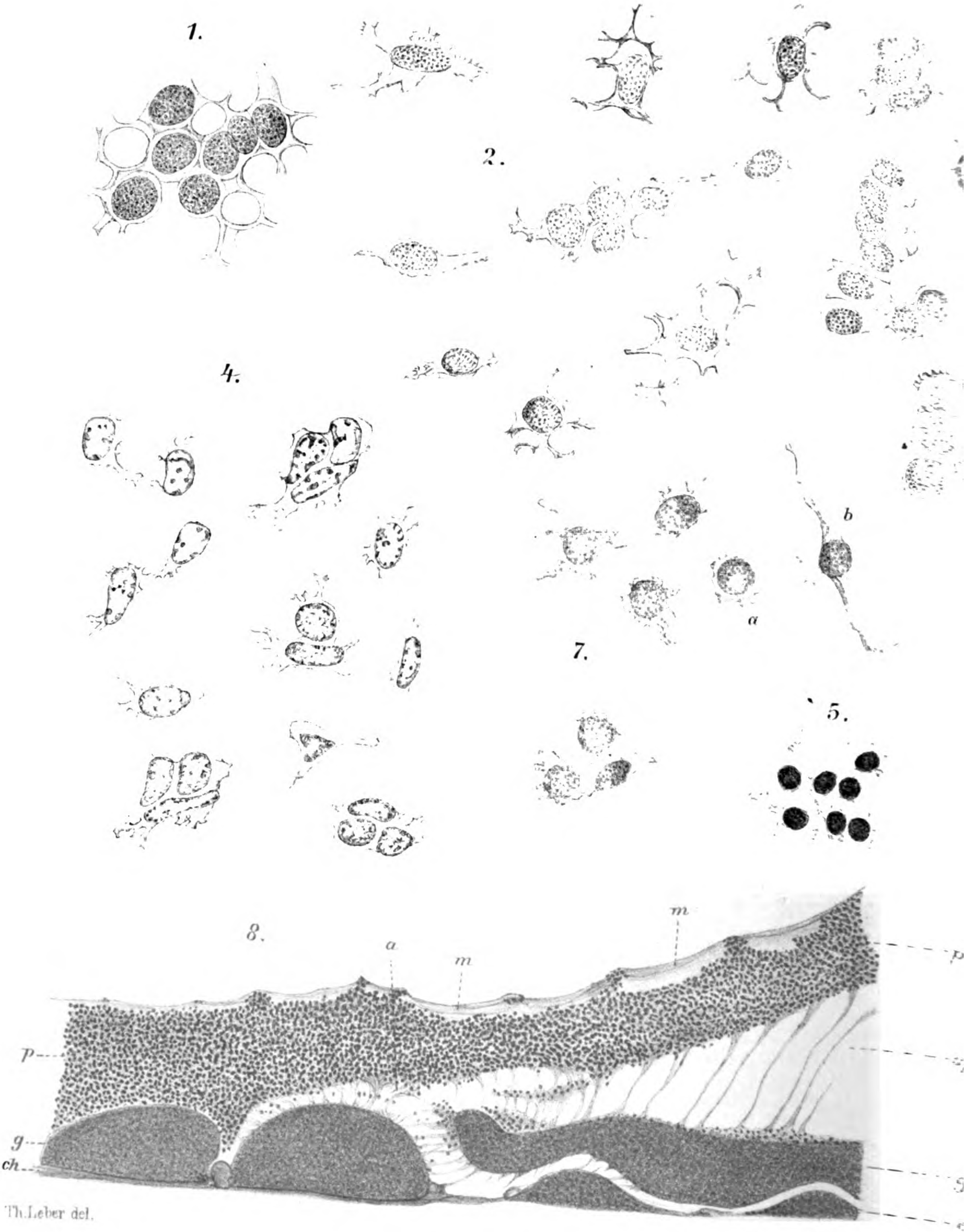
Fig. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.


1. 2. Mai
2. 3. Mai
3. 4. Mai
4. 6. Mai
5. 7. Mai
6. 9. Mai
7. 25. Juli
8. 23. Mai
9. 24. Mai
10. 25. Mai
11. 26. Mai
12. 27. Mai


13. 18 Nov
14. 19 Nov
15. 20 Nov
16. 21 Nov
17. 22 Nov
18. 23 Nov
19. 24 Nov
20. 25 Nov
21. 26 Nov
22. 27 Nov
23. 29 Nov
24. 20 Juni
25. 21 Juni
26. 22 Juni
27. 23 Juni
28. 24 Juni
29. 25 Juni
30. 26 Juni
31. 27 Juni
32. 28 Juni
33. 1 Juli
34. 10 Okt

gelmann



Th. Leber del.

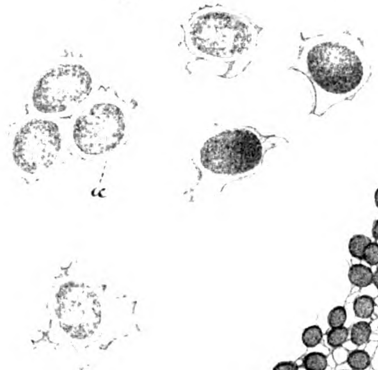
Verlag v. Wilhelm E



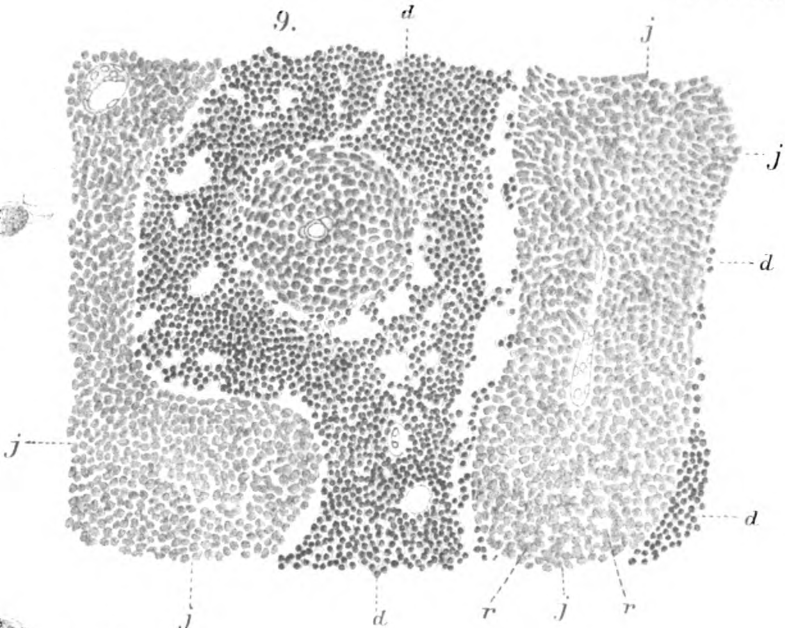
3.



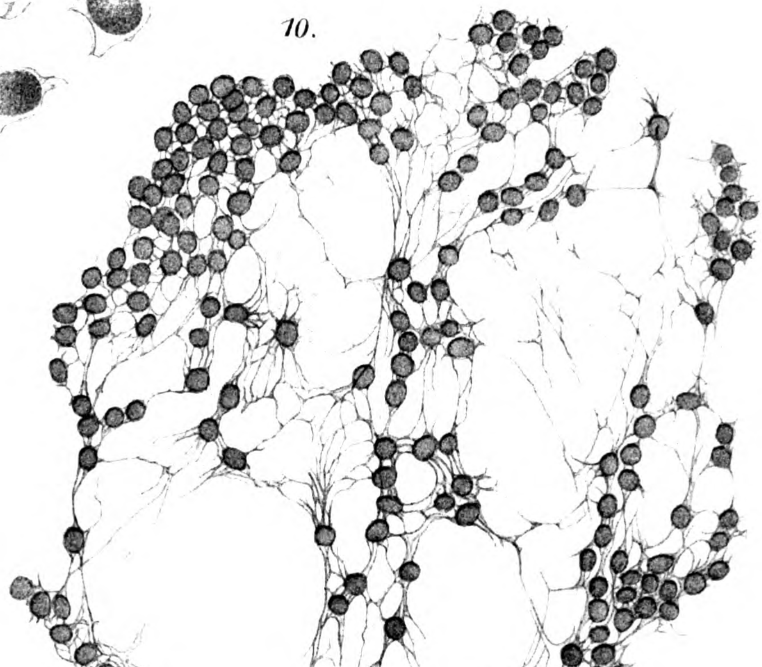
6.



9.



10.



p

sp

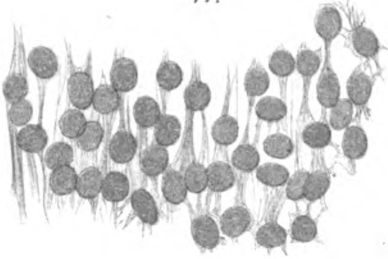
g

ch

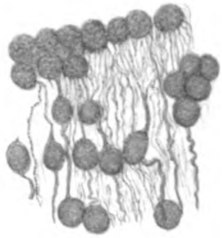
Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

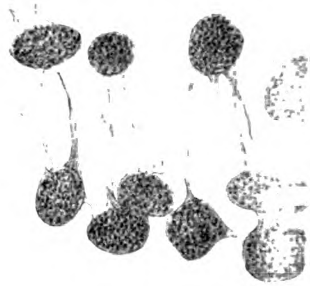
11.



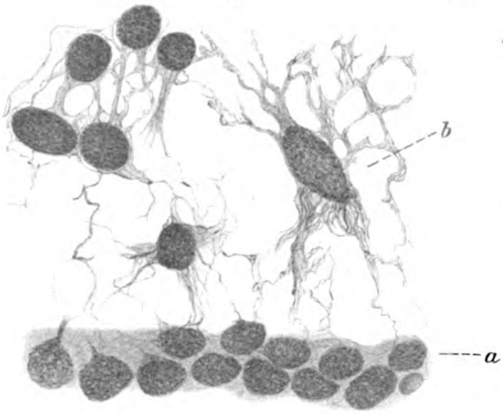
12.



13.



14.



16.



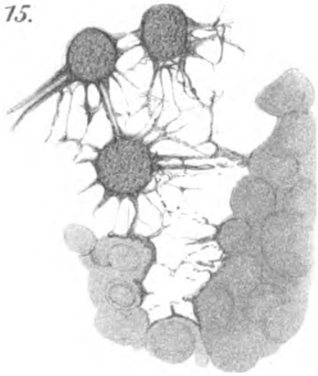
18.



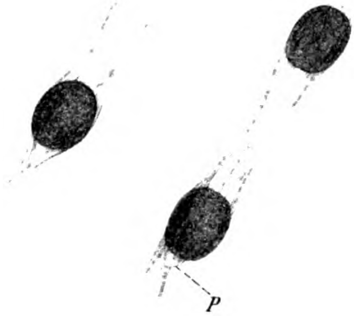
17.



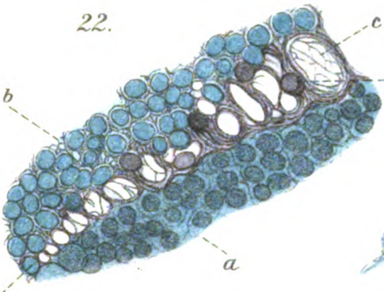
15.



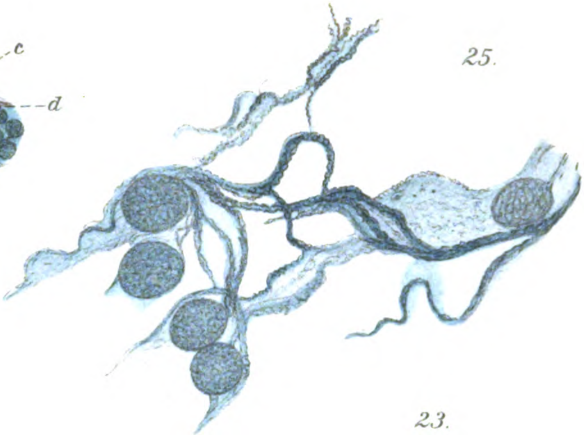
19.



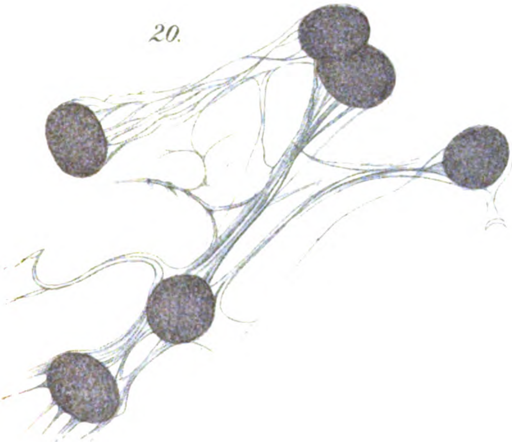
22.



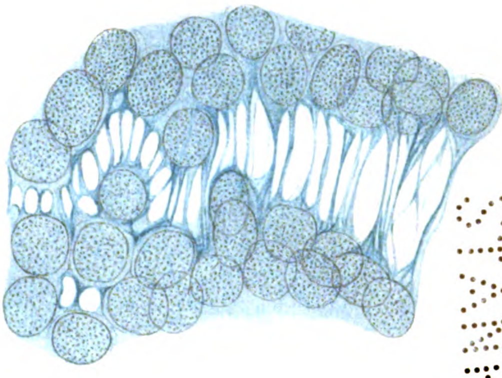
25.



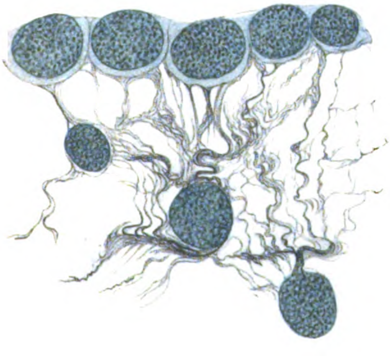
20.



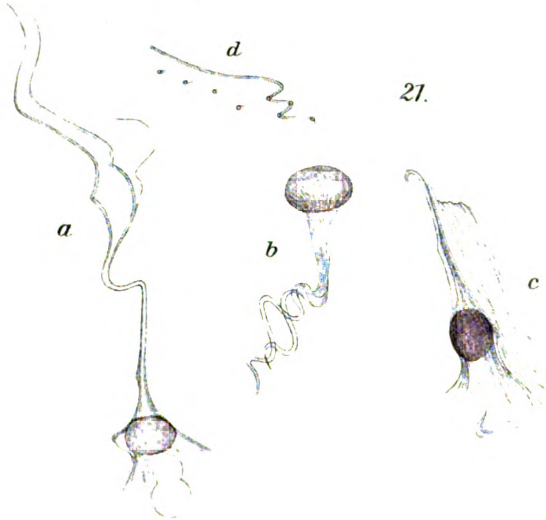
23.



24.



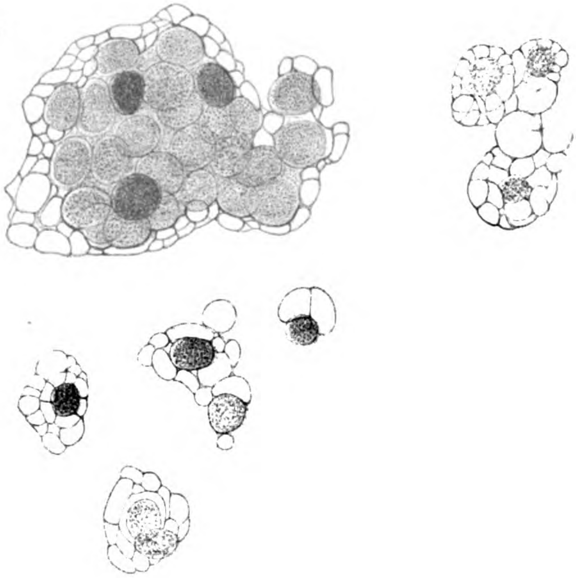
21.



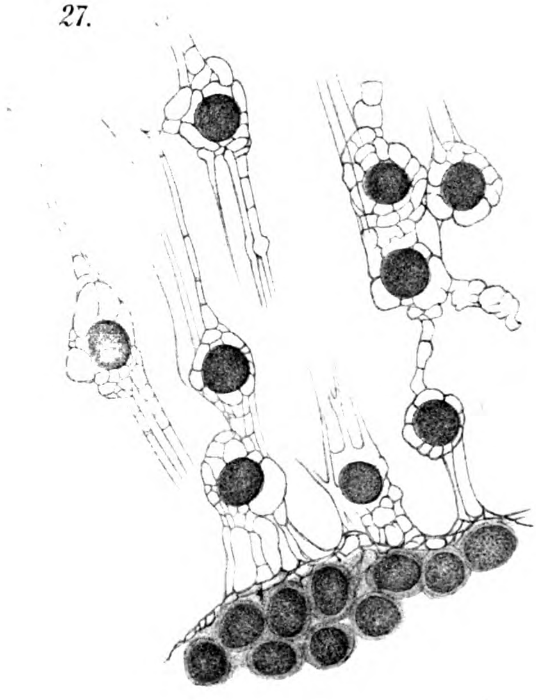
Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

26.



27.

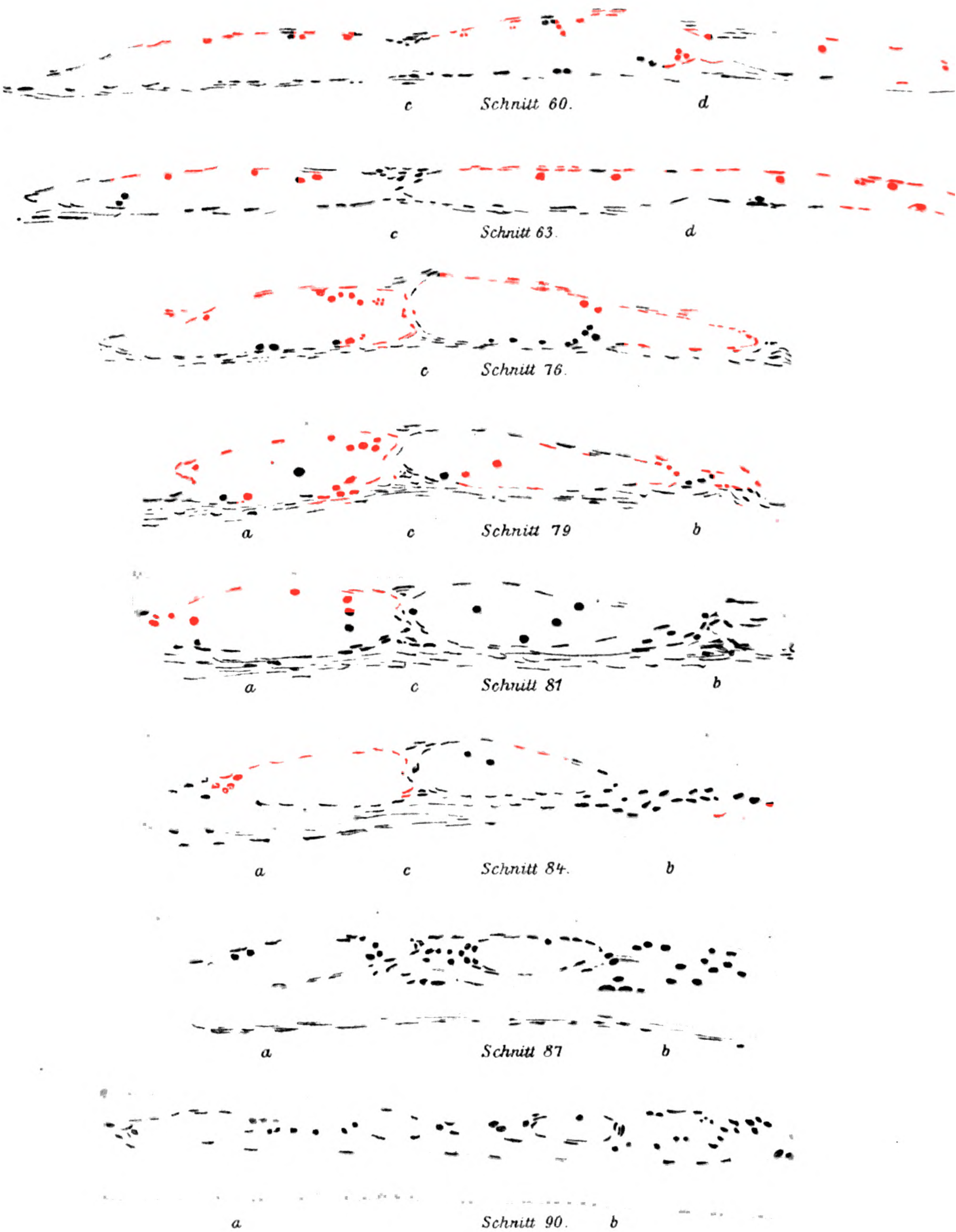


Th. Leber del

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E.A. Funke Leipzig

Fig. 10. Vergr. 240/1



Herrfordt gez.

Verlag von Wilhelm Eng

Fig. 11. Vergr. 240/1



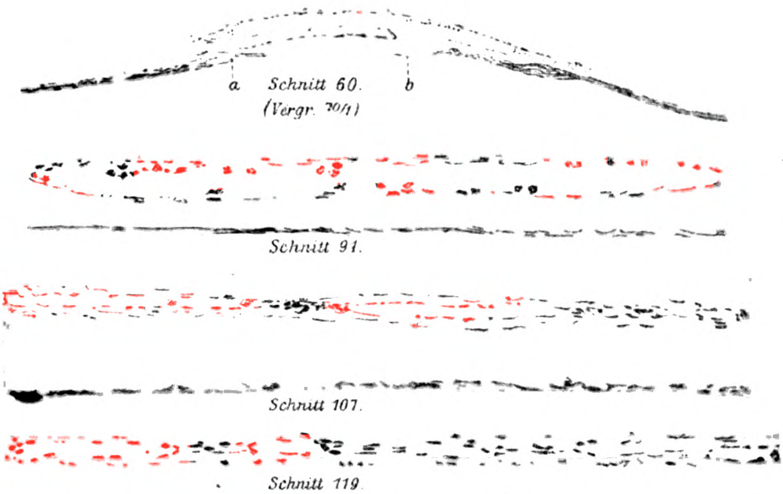


Fig. 12. Vergr. 240/1

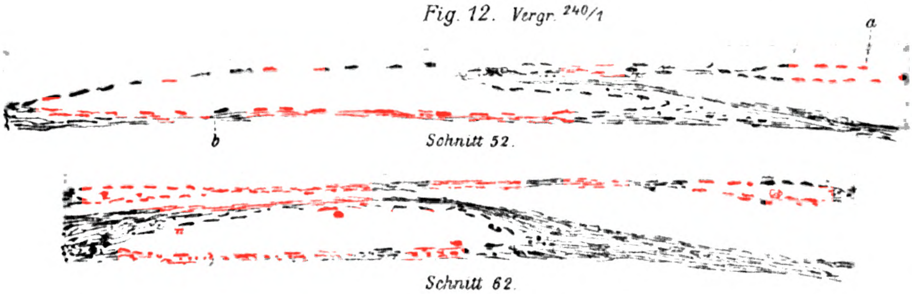


Fig. 13.

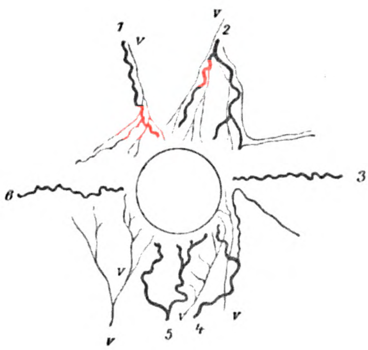
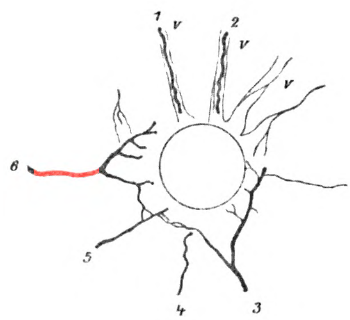


Fig. 14.



Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

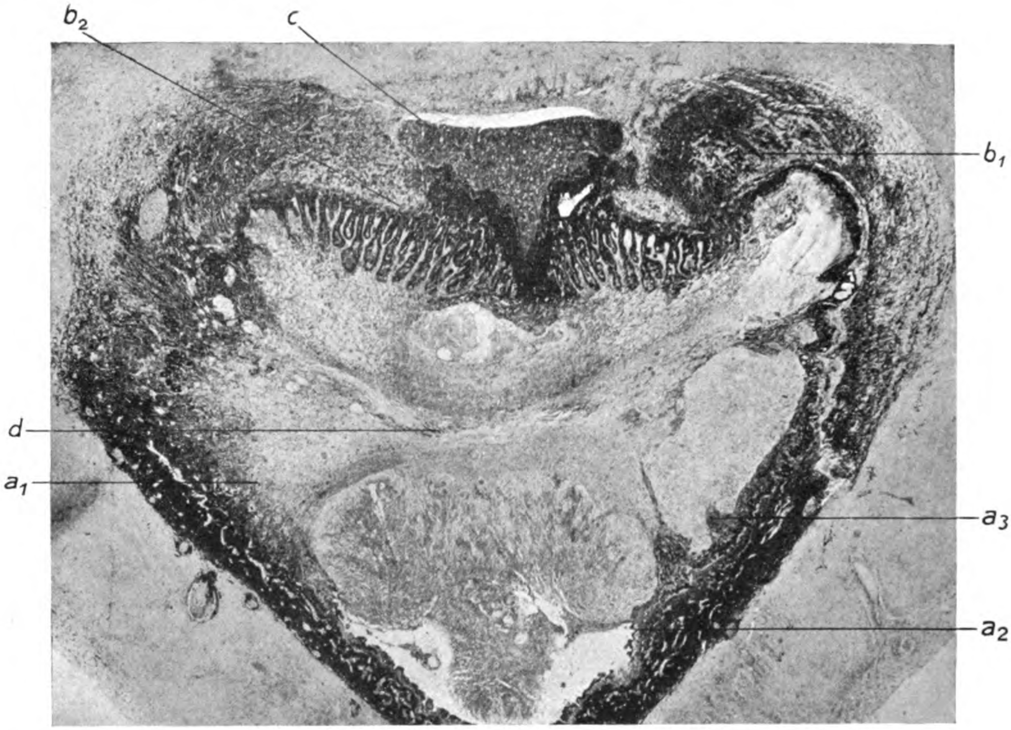


Fig. 1.

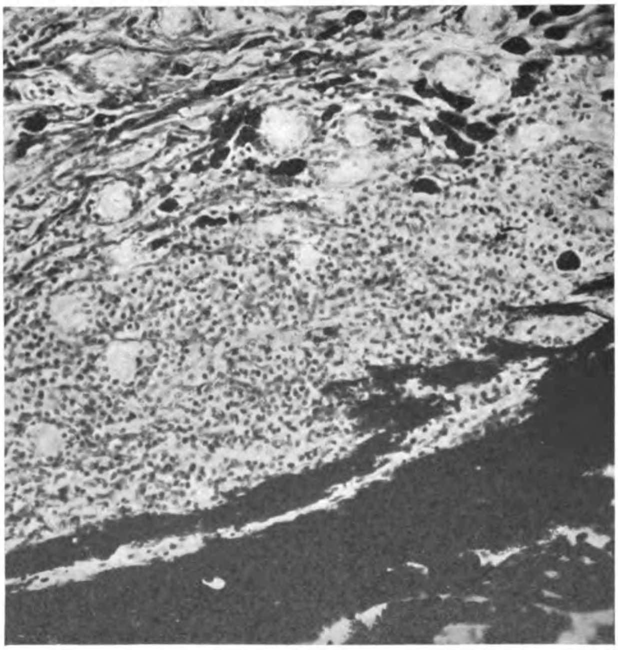


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm En

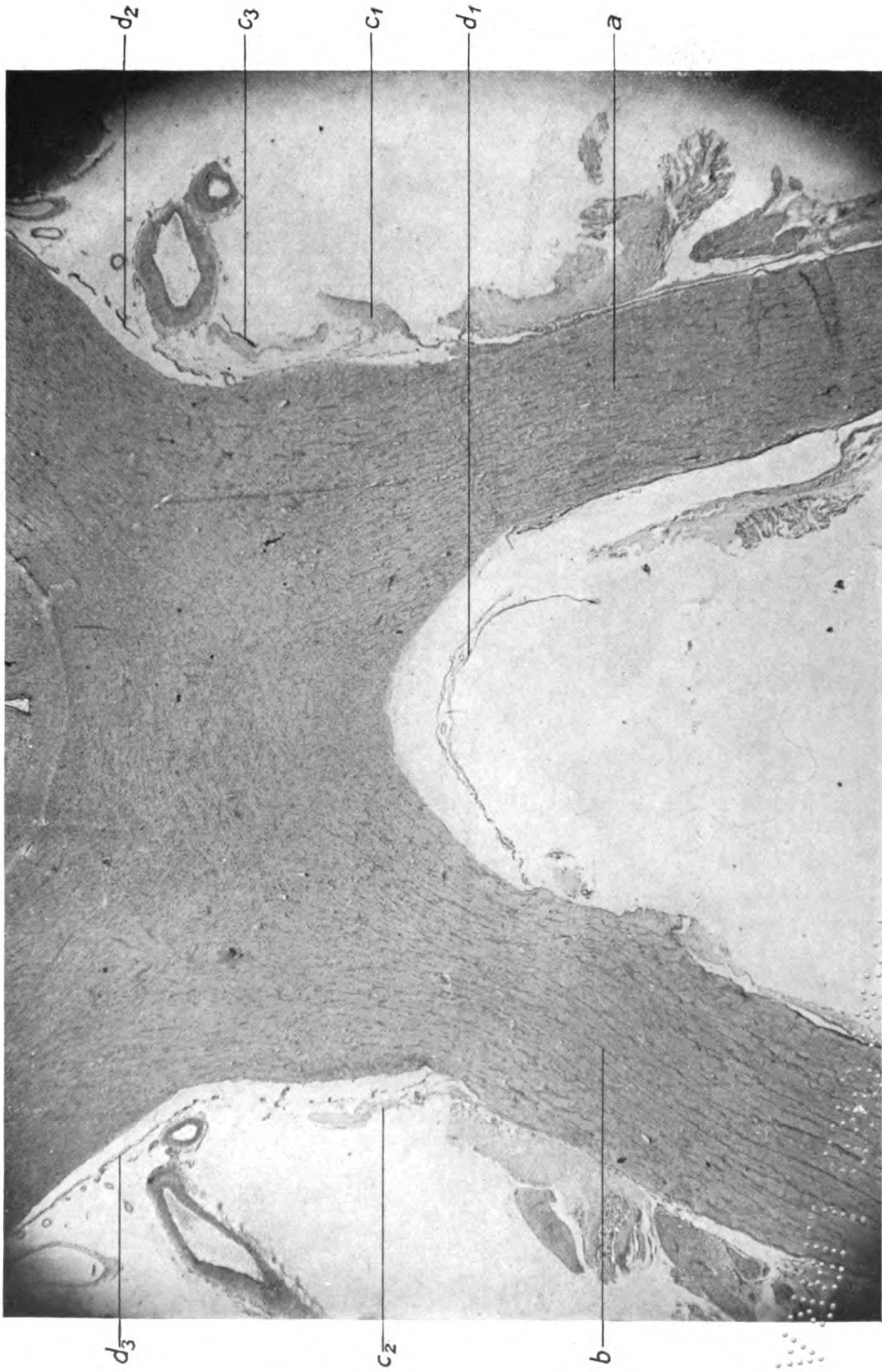


Fig. 3.

Engelmann in Leipzig.

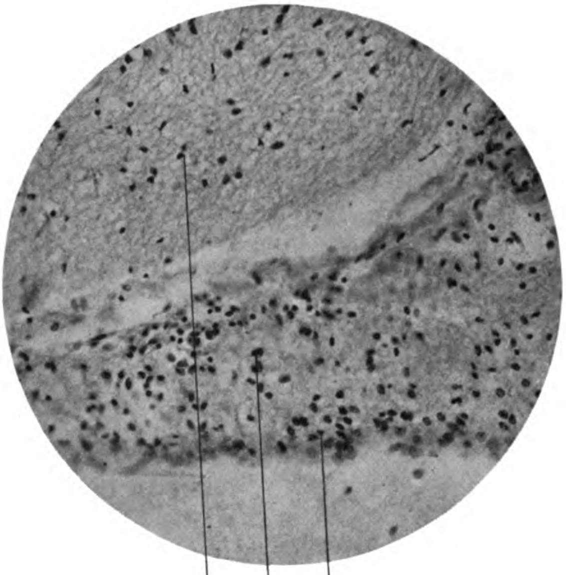


Fig. 4.

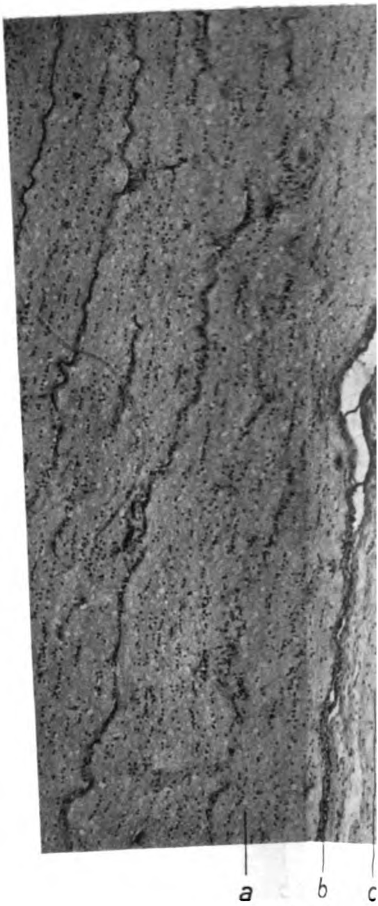


Fig. 5.

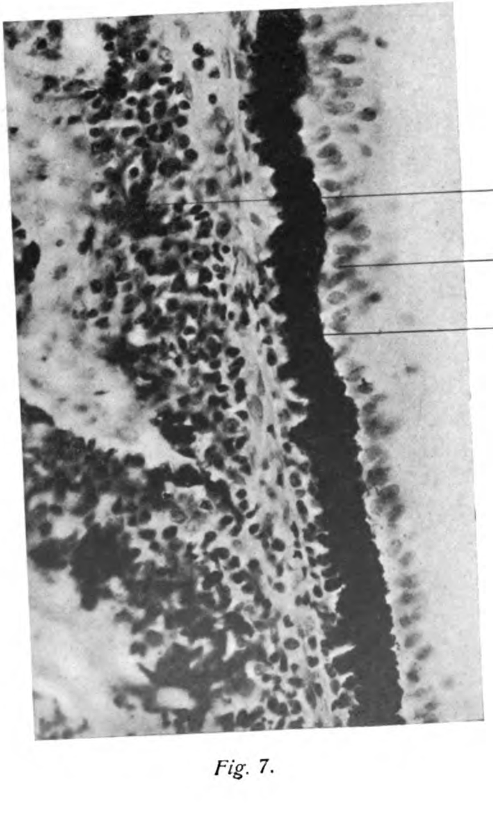
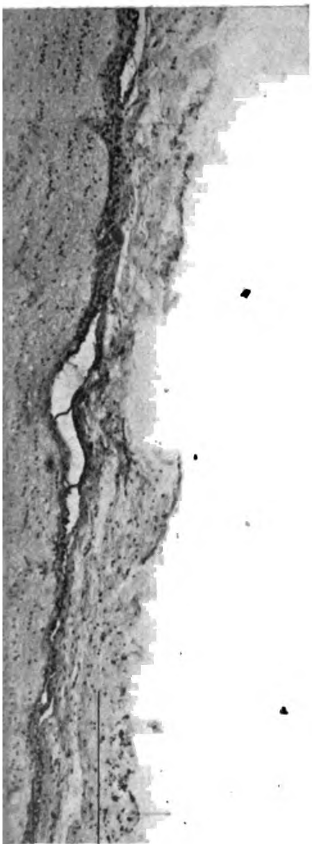


Fig. 7.



Verlag von Wilhelm Engelmann



ig. 5.

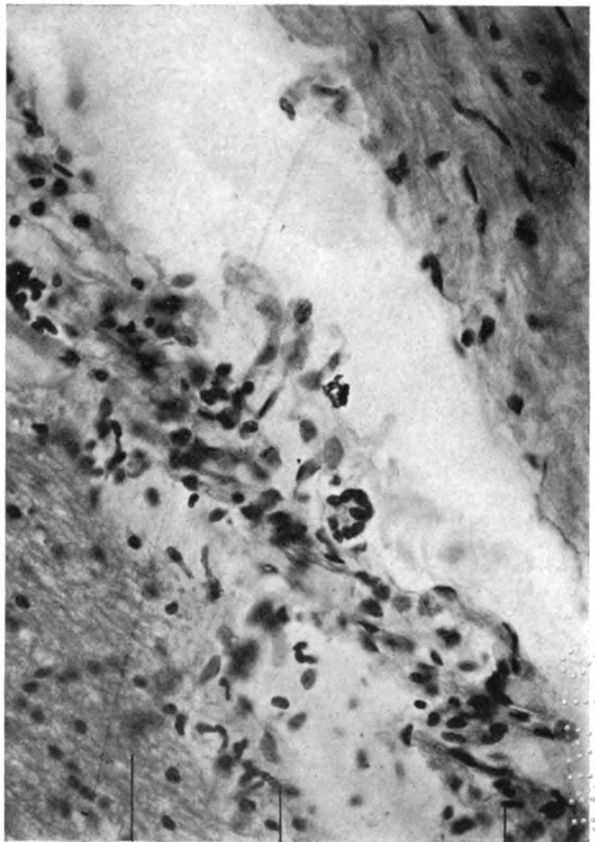


Fig. 6.

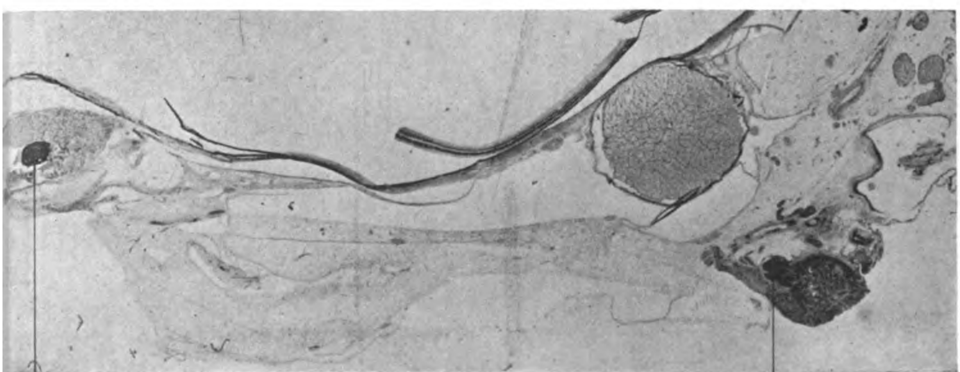


Fig. 10.

Engelmann in Leipzig.

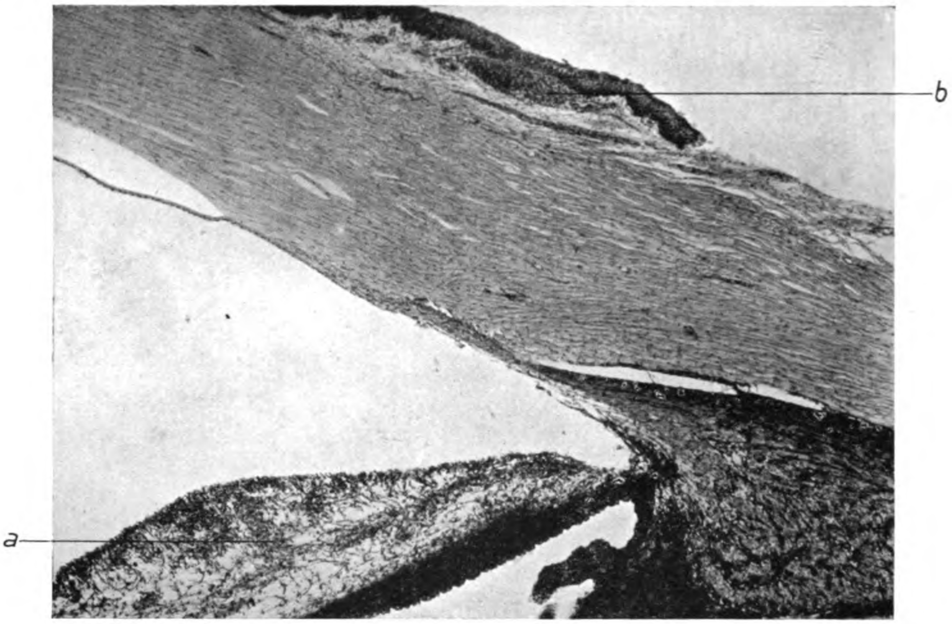


Fig. 8.

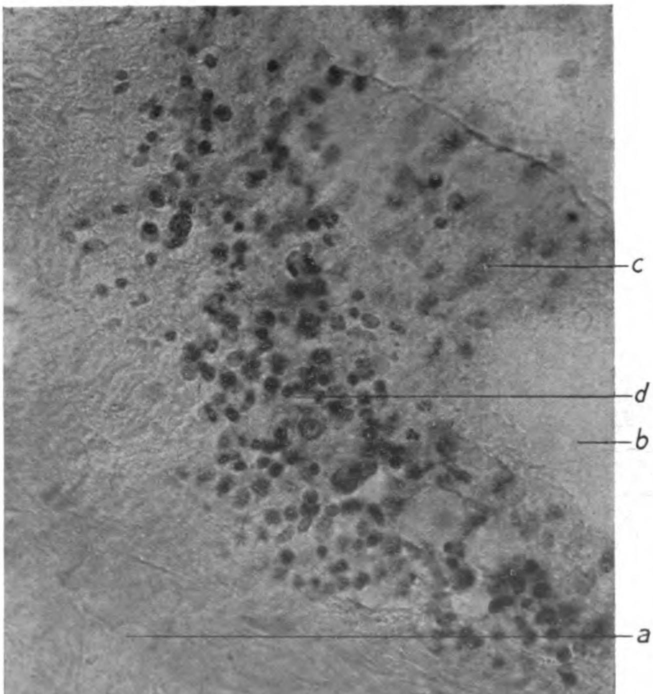


Fig. 11.

Verlag von Wilhelm E

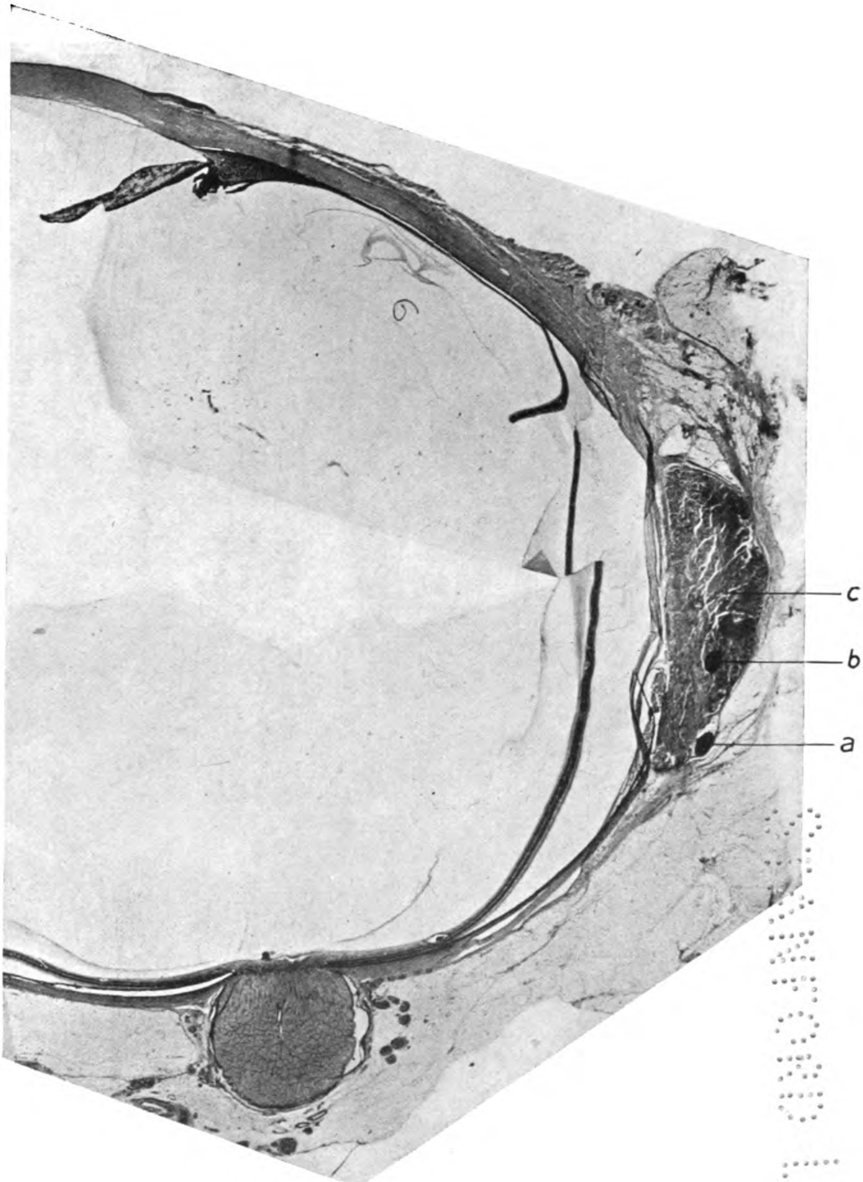


Fig. 9.

ngelmann in Leipzig.

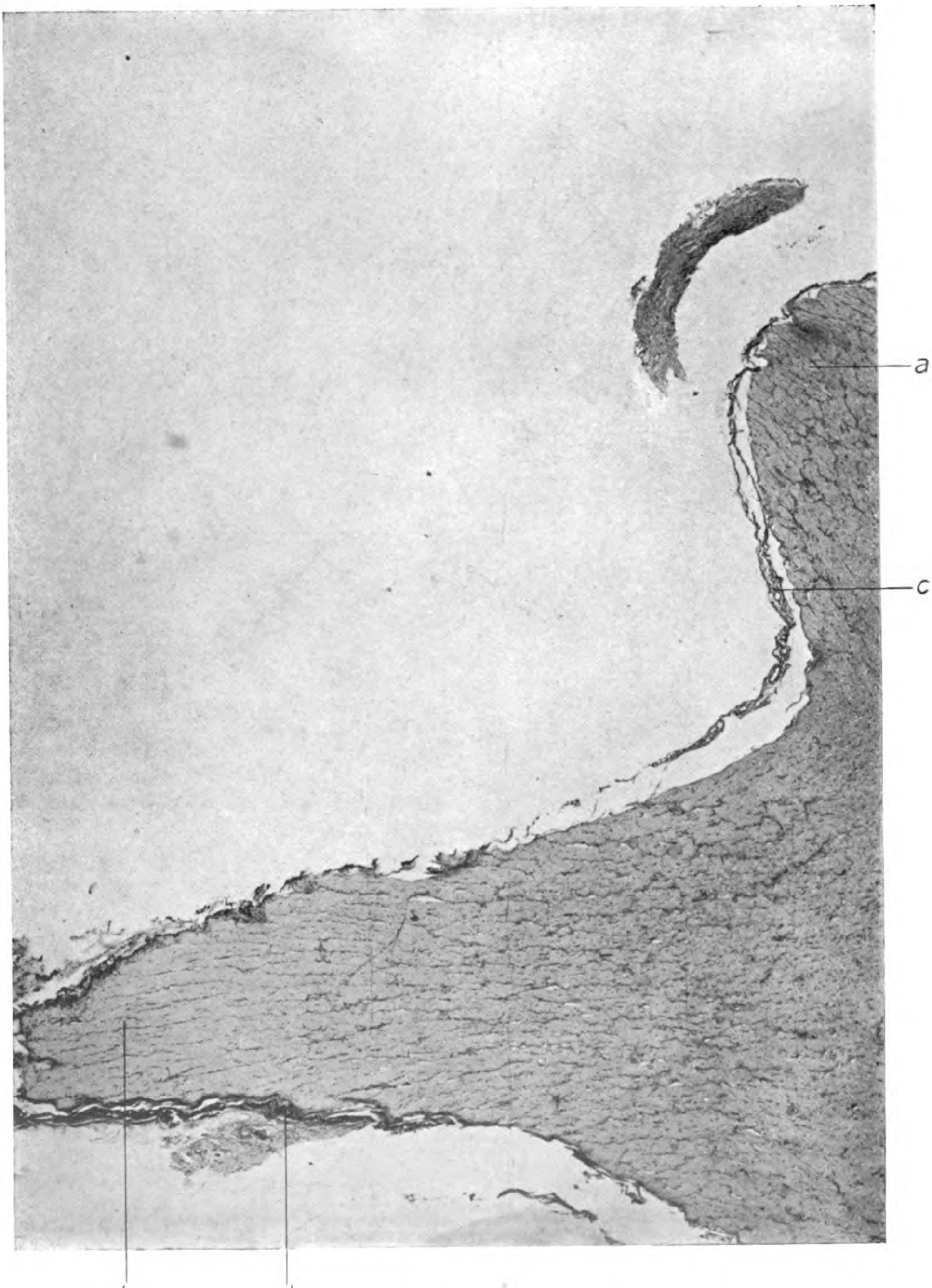


Fig. 12.

Verlag von Wilhelm E

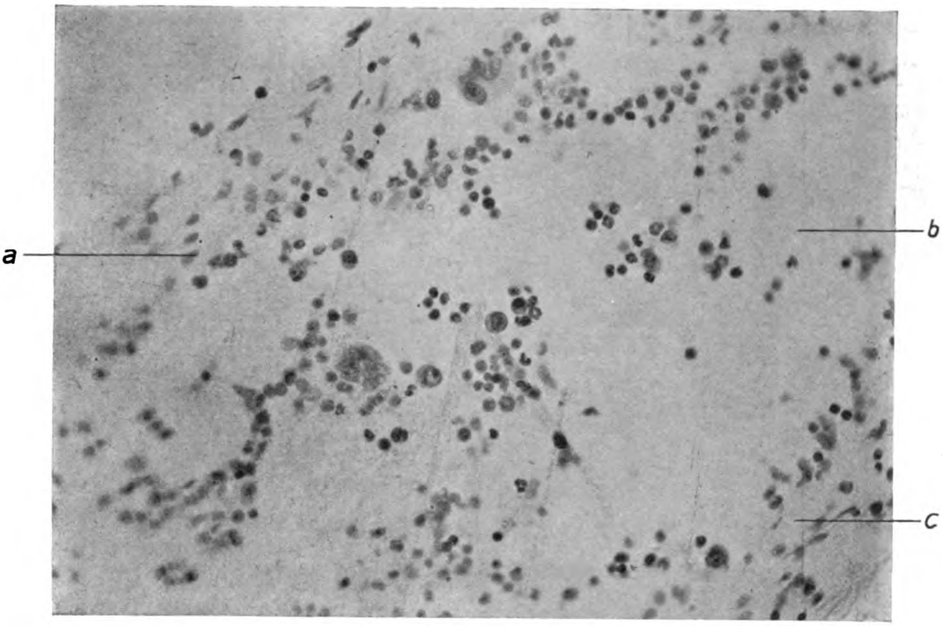


Fig. 13.

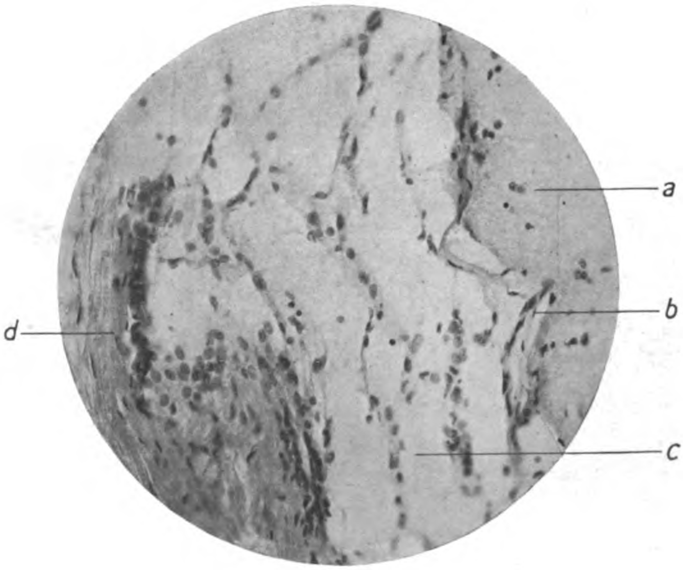


Fig. 14.



Fig. 16.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

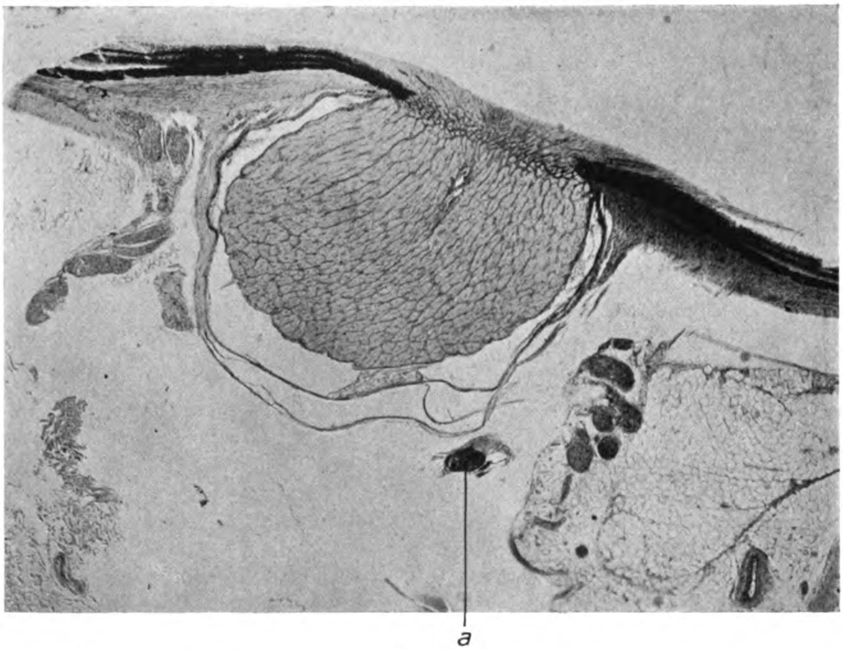


Fig. 15.

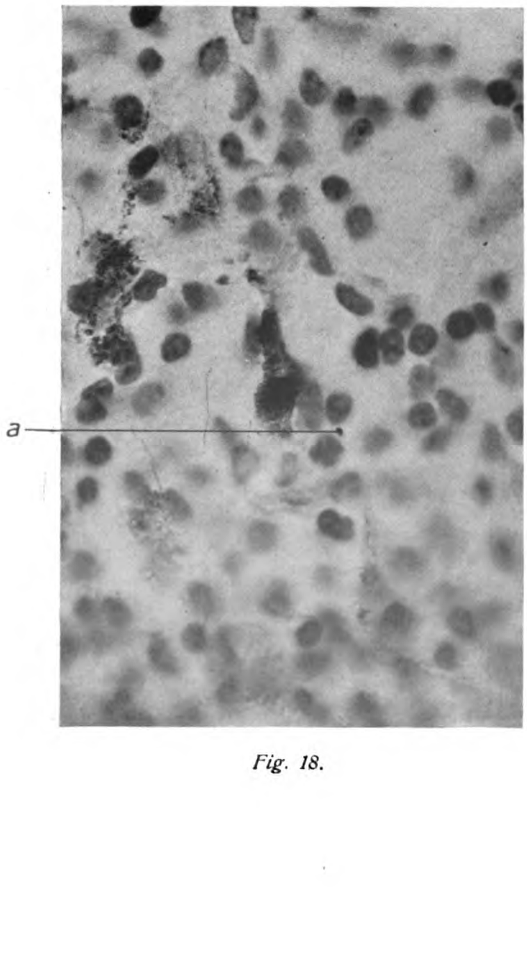


Fig. 18.

Verlag von Wilhelm Engelm

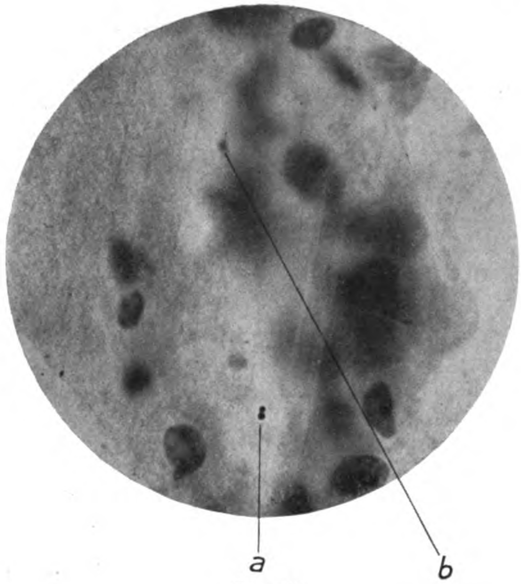


Fig. 19.



Fig. 17.

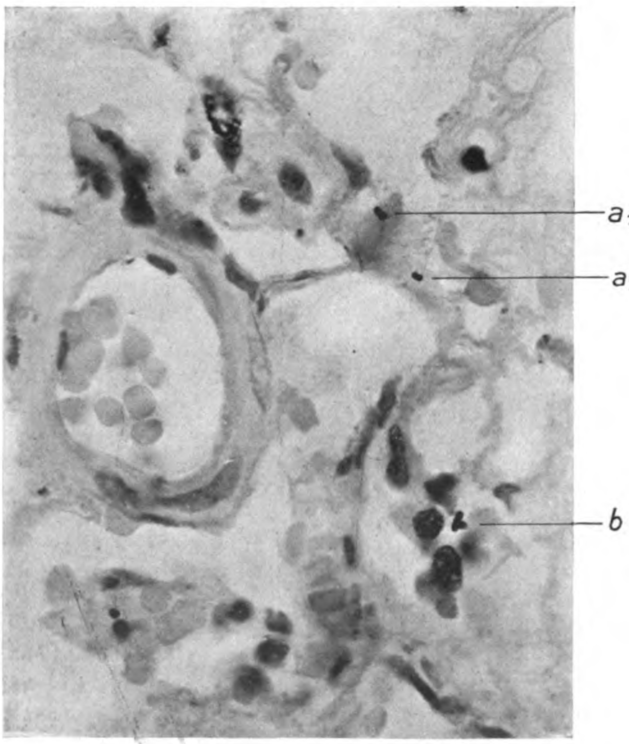


Fig. 20.

...gelmann in Leipzig.